UNIVERSITE PARIS - V
FACULTE DE MEDECINE PARIS - OUEST

Année 1971

THÈSE

N° 45

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GIRAUDEL Jean-Louis
né le 29 juin 1937 à BERGERAC (24)
Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

REPONSE CARDIO-RESPIRATOIRE A L'EXERCICE MUSCULAIRE AVANT ET APRES LA REDUCTION DES FIBRILLATIONS AURICULAIRES

Président : Monsieur André MATHIVAT, Professeur

UNIVERSITÉ PARIS - V

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS - OUEST

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

GIRAUDEL Jean-Louis

né le 29 mai 1927 à BERNERAC (24)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

RÉPONSE CARDIO-RESPIRATOIRE A L'EXERCICE MUSCULAIRE

AVANT ET APRÈS LA RÉDUCTION DES FIBRILLATIONS AURICULAIRES

Président : Monsieur Andre MATHIVAT, Professeur

UNIVERSITE PARIS - V
FACULTE DE MEDECINE PARIS - OUEST

Année 1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GIRAUDEL Jean-Louis
né le 29 juin 1937 à BERGERAC (24)
Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

REPONSE CARDIO-RESPIRATOIRE A L'EXERCICE MUSCULAIRE AVANT ET APRES LA REDUCTION DES FIBRILLATIONS AURICULAIRES

Président : Monsieur André MATHIVAT, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Monsieur le Professeur A. MATHIVAT

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Il a bien voulu m'accueillir dans son Service.

En témoignage de ma respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur J. CATINAT

qui a toujours guidé mes premiers pas dans mes différentes étapes hospitalières.

Il m'a appris la Médecine humaine.

En témoignage de mon fidèle et respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur F. P. MERKLEN

auprès duquel j'ai trouvé un accueil bienveillant.

Il m'a permis de participer aux activités de la chaire de Pathologie Expérimentale pendant trois ans.

En témoignage de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé J-P BOURDARIAS

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et guidé tout au long de sa réalisation.

Il m'a communiqué son enthousiasme et sa rigueur.

En témoignage de mon amitié respectueuse.

Au Docteur J. BARDET

Au Docteur P. ROCHAS

Au Docteur G. ROUDY

A M. J-P DUCHATELLE

qui ont grandement contribué à la réalisation de ce travail.

En témoignage de notre amitié.

A mes Maîtres d'Internat :

Monsieur le Professeur R. KOURILSKY

Monsieur le Docteur M. BOLGERT

Monsieur le Docteur P. de GRACIANSKI

Monsieur le Professeur A. DOMART

Monsieur le Professeur J. CATINAT

Monsieur le Professeur A. MATHIVAT

Monsieur le Professeur P. MAURICE

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Professeur J. PATEL

Monsieur le Professeur J. CATINAT

Monsieur le Professeur J. NICK

Monsieur le Professeur J. HEWITT

Monsieur le Professeur M. DEPARIS

Monsieur le Professeur A. LEMAIRE

Monsieur le Professeur J. DEGOS

Je remercie vivement :

Monsieur le Professeur Agrégé E. FLORENTIN,
Chef du Service des explorations fonctionnelles de l'Hôpital Ambroise Paré,

ses Assistants,
les Docteurs P. DARCET et R. MEUNIER,

et tout son Personnel,

sans lesquels ce travail n'aurait pas été possible.

Monsieur le Professeur Agrégé P. GIRAUDET et
ses Collaborateurs,
qui ont bien voulu assurer la partie biochimique
de l'étude

Je remercie également :

Le Personnel du Service du Professeur A. MATHIVAT
et tout particulièrement :

Mesdemoiselles M. AMIAUX, N. BIANCHI,
S. DI BATTISTA et V. LECOCQ

dont la collaboration m'a été précieuse.

INTRODUCTION

Les effets hémodynamiques du rétablissement du rythme sinusal dans les fibrillations auriculaires (F. A.) d'étiologies diverses ont été étudiés par de nombreux auteurs et le bénéfice qui en résulte a été différemment apprécié, que le rythme sinusal ait été restauré par la Quinidine ou par le choc électrique externe. Toutefois les dernières publications tendent à montrer que la régularisation des F. A. secondaires aux différentes cardiopathies apporte un bénéfice notable, et les traités l'admettent volontiers (Réf : 20, 22, 35, 63).

L'apport hémodynamique de la régularisation dans les F. A. sans autre cardiopathie sous-jacente cliniquement décelable a très peu été étudié jusqu'à présent. Pourtant ces F. A. représentent théoriquement une indication idéale pour la régularisation. Quelques cas épars ont été rapportés dans la littérature, mais les mesures de débit cardiaque lors de l'effort musculaire n'y ont été faites que pour un seul niveau d'exercice (6 patients de KILLIP et BAER, 2 patients de GILBERT et coll. , 1 patient de BENCHIMOL). Seul RESNEKOV étudiait 4 patient à trois niveaux d'effort différents, en position assise. En outre, dans de nombreux cas, il n'a pas été tenu compte de la phase de dissociation électromécanique.

L'objet de ce travail est d'apprécier le bénéfice éventuellement apporté par le rétablissement du R. S. dans les F. A., sans autre cardiopathie sous-jacente, et de vérifier si ce retour en R. S. permet de retrouver une fonction cardio-respiratoire normale, en comparant les résultats aux valeurs retrouvées chez des sujets normaux du même âge, du même sexe, effectuant un exercice musculaire dans la même position.

Les mesures ont été faites au repos et pendant l'exercice musculaire, pour toute la gamme de puissance allant de l'exercice modéré à un exercice épuisant, c'est à dire pour toute la capacité aérobique du sujet. Ces exercices ont été accomplis dans une position proche des conditions physiologiques (position assise) et chaque effort a été séparé des autres par une période de repos importante, afin de se rapprocher davantage des conditions de la vie courante.

SUJETS

Onze patients ont pu être étudiés au repos et pendant l'exercice musculaire, avant et après réduction de la fibrillation auriculaire par le choc électrique externe (CEE). Tous sont du sexe masculin. Trois femmes ont été soumises au protocole d'étude alors qu'elles étaient en fibrillation auriculaire, mais le rythme sinusal n'a pu être rétabli par le choc électrique. Elles ont donc été exclues de ce travail. L'âge moyen des patients étudiés était de 62 ans et demi (extrêmes : 48 et 71 ans) (tableau I).

Il n'y avait chez les onze patients aucun stigmate clinique, électrique ou radiologique de cardiopathie valvulaire, ischémique ou hypertensive. La fibrillation auriculaire s'était installée à l'occasion d'une bronchite aigüe (trois fois) ou d'une grippe (une fois). Deux de ces patients avaient une discrète insuffisance respiratoire. Aucun des sujets étudiés n'avait de signe clinique ou biologique d'hypo ou d'hyperthyroïdie.

L'ancienneté de la F. A. , au moment de l'étude était très variable, allant de 25 jours à 3 ans et demi (tableau I). Mais chez 5 patients, il s'agissait d'une récidive, les accès précédents ayant été réduits par CEE (3 cas), par Quinidine (1 cas) ou spontanément (1 cas).

Le traitement digitalique a été interrompu une semaine avant le choc électrique, sauf dans deux cas où il n'a été arrêté que la veille du choc électrique. Le rythme sinusal a été rétabli 10 fois sur 11 lors de la première séance de choc électrique. Dans deux cas une seconde séance a du être réalisée en raison de l'échec de la première (1 cas) ou d'une récidive rapide (1 cas). Cette seconde tentative a été faite respectivement quatre et sept jours après la première. Dans les suites de la cardioversion, aucun traitement digitalique n'a été administré.

Par contre 9 patients ont reçu un traitement d'entretien par le Polygalacturonate de Quinidine (Cardioquine®) (en moyenne 1, 1 g/j) ou l'Arabogalactane-Sulfate de Quinidine (Longacor®) (en moyenne 1, 1 g/j), (respectivement six et trois cas). Un malade a reçu 1 gramme de Chlorhydrate de l'Amide Procainique (Pronestyl®) en raison de nombreuses extra-systoles ventriculaires après le CEE et le dernier malade n'a reçu après le retour en R. S. aucune médication à visée cardiaque étant donnée l'existence d'un allongement de l'espace PR à 0, 28 seconde.

La seconde série de mesures comparables n'a été réalisée qu'à distance du retour en R. S. afin d'éviter la période de dissociation électro-mécanique. L'intervalle entre le choc électrique et la deuxième série de mesures a varié de 7 à 63 jours (tableau I). Trois patients ont pu quitter l'hôpital avant la dernière série d'épreuves et y sont revenus 24 heures uniquement dans le but de les subir.

TABLEAU I

NOM	AGE	ANCIENNETE de la F.A.	CIRCONSTANCES de SURVENUE	CARDIOPATHIE SOUS-JACENTE	INTERVA ENTRE C et 2è sér mesur
N° 1	64	45 jours	0	0	7 jours
N° 2	62	70 jours (rechute : 1er épisode : 1969)	0	0	8 jours
N° 3	67	3 ans 1/2	0	0	15 jours
N° 4	57	28 jours (rechute : 1er épisode : 1969)	0	0	14 jours
N° 5	71	45 jours	bronchite purulente	0	63 jours
N° 6	58	3 ans 1/2 (rechute : autres épisodes en 1963 et 1965)	0	0	7 jours
N° 7	65	1 an	poussée d'-I. R. C.	0	14 jours
N° 8	59	40 jours (rechute : autres épisodes en 1966 et 1969)	0	0	8 jours
N° 9	70	40 jours	poussée d'-I. R. C.	0	8 jours
N° 10	48	25 jours (rechute : 1er épisode en 1966	bronchite aigue	0	8 jours
N° 11	66	2 mois	syndrôme grippal	0	8 jours

TABLEAU I (suite)

ENERGIE REQUISE pour le C. E. E.	PUISSANCE MAXIMALE DEVELOPPEE au COURS de L'EXERCICE (Watts)	RECIDIVE de la F. A. après 2ème mesure
100j ---→ 0 200 j ---→ 0 5 jours plus tard : 200j ---→ RS	FA ---→ 150 RS ----→ 200	8 Jours après
100 j ---→ RS	FA ---→ 150 RS ---→ 200	---
50 j ----→ 0 100j ---→ 0 200j ---→ 0 300j ---→ RS récidive 8h plus tard 7 jours après 100 j ---→ RS	FA ---→ 150 RS ----→ 150	---
100 j ---→ RS	FA ---→ 150 RS ---→ 200	---
50 j ---→ 0 100 j ---→ 0 200j ---→ 0 250 j ---→ RS	FA ----→ 75 RS----→ 100	---
100 j ---→ RS	FA ----→ 150 RS ----→ 150	10 Jours après
50 j ---→ RS	FA ---- 75 RS----→ 75	---
100 j ---→ RS	FA ---- 75 RS ----→ 75	---
50 j ----→ 0 100 j ---→ 0 200 j ---→ RS	FA ---→ 50 RS ---- 75	---
200j ---→ RS	FA ---- 150 RS ---→ 200	
100j ---→ 0 200 j ---→ RS	FA ---→ 100 RS ---→ 125	

METHODES

A/ MISE EN PLACE D'UN CATHETER AURICULAIRE DROIT ET D'UN CATHETER ARTERIEL HUMERAL

Un cathéter Vygon Stéricath 137-15 (longueur 75 cm, calibre int. : 1,0 mm, calibre ext. : 1,5 mm) était placé dans l'oreillette droite par ponction de la veine basilique au pli du coude, par voie transcutanée, sans anesthésie locale. Une perfusion lente de sérum glucosé à 10/1000 maintenait la perméabilité de la lumière du cathéter. On introduisait ensuite par voie transcutanée, un cathéter dans l'artère humérale contro-latérale sous anesthésie locale préalable, réalisée par infiltration de 2 à 3 cc de Lignocaïne à 2%.

Chez les premiers malades l'artère humérale a été ponctionnée avec une aiguille de COURNAND n°18 dans la lumière de laquelle était monté un guide métallique qui permettait la mise en place d'un cathéter Kifa rouge de 80 cm (calibre ext. : 1,6 mm) ou bien d'un cathéter en polythène spécialement confectionné (calibre ext. : 1,57 mm, calibre int. : 1,14 mm, longueur : 30 cm environ). Mais chez la majorité des malades, le cathéter artériel a été monté directement, en utilisant une aiguille-cathéter de LONGWELL, en Téflon BD. 010048 (diamètre ext. : 1,27, diamètre int. : 1,07, longueur : 101 mm, aiguille interne 11/10).

B/ TECHNIQUES DE MESURE

Une fois les cathéters mis en place et fixés, le patient se rendait au laboratoire, où il était mis au courant du protocole et se familiarisait avec l'appareillage. Il s'asseyait sur la bicyclette ergométrique. Nous avons utilisé une bicyclette GODART (BILTHOVEN, Hollande) sur laquelle les puissances développées (watts) sont indépendantes de la vitesse et de la force de pédalage et restent strictement constantes au niveau choisi. Chaque série de mesures comprenait (fig. 1 et 2).

1) l'enregistrement continu de l'électrocardiogramme,
2) la mesure du débit cardiaque,
3) l'étude des gaz expirés,
4) l'étude des gaz du sang artériel systémique,
5) le dosage de la lactacidémie.

1) ENREGISTREMENT DE L'ELECTROCARDIOGRAMME

L'enregistrement de l'ECG a été fait par télé-enregistrement continu. Trois électrodes précordiales hautes étaient raccordées à un appareil émetteur (télé-sentinel-channel 8, MENNEN-GREATBATCH ELECTRONICS). Le récepteur, à proximité, transmettait les signaux à l'appareil d'enregistrement (PICKER, 1 piste, vitesse de déroulement du papier : 2,5 cm/sec.).

Ce tracé électrocardiographique permettait ainsi de connaître exactement la fréquence cardiaque et de déceler l'existence d'éventuelles anomalies, pendant toute la durée des mesures.

2) MESURE DU DEBIT CARDIAQUE

La mesure du débit cardiaque a été faite par la méthode de dilution d'un indicateur coloré. Le colorant utilisé était le vert d'Indocyanine (Cardio-green) dont 50 mg étaient dilués extemporanement dans 20 ml de solvant aqueux stérile. Deux ml de cette solution (5 mg de colorant) étaient injectés très rapidement dans l'oreillette droite par l'intermédiaire du cathéter veineux, poussés par du sérum physiologique. Le sang artériel était aspiré à vitesse constante dans une seringue de 50 cc par une pompe HARVARD type 26 0 4 (MILLIS MASS.) à raison de 19 ml/mn

Une cuvette densitométrique XC 302 (WATERS CORPORATION, ROCHESTER MINN.) était branchée en série sur le circuit et reliée à l'amplificateur WATERS PR 52 VARIAN G 2000. Un signal envoyé directement permettait de repérer l'instant exact de l'injection. La mesure du débit cardiaque a été faite entre la 3e et 5e minute de l'exercice. On a montré en effet que le débit cardiaque a atteint sa valeur stationnaire dès la 3e minute (8).

Le densitomètre était étalonné, avec des solutions de sang artériel et d'indicateur à des concentrations connues, confectionnées avec une seringue de HAMILTON. Le densitomètre utilisé étant compensé pour une variation aspécifique de densité, en particulier pour une variation de l'hématocrite, le même

facteur de calibration a été utilisé au repos et pour tous les niveaux d'exercice (26).

La surface des courbes de dilution a été déterminée par la formule de WILLIAMS, O'DONOVAN et WOOD (95), programmée sur une calculatrice électronique. Une étude du laboratoire a montré que l'utilisation de cette formule donnait des résultats rapides et remarquablement précis (34).

3) ETUDE DES GAZ EXPIRES

Les gaz expirés ont été recueillis pendant la mesure du débit cardiaque par l'intermédiaire d'un embout buccal (valve de BARGETON) dont l'étanchéité était vérifiée soigneusement après pose d'un pince-nez. On recueillait en moyenne 15 litres dans un sac de Douglas de 25 litres, la durée du prélèvement variant d'1 mn à 20 sec., selon l'importance de la ventilation. Deux prélèvements successifs ont été effectués pour chaque série, le passage d'un ballon à un autre s'effectuant grâce à une valve automatique (GAUTHIER) permettant un chronométrage très précis (erreur 1/10 sec.) de la durée de l'échantillonnage.

Les gaz expirés ont été analysés immédiatement. Déshydratés par passage sur silicate de calcium, ils étaient aspirés régulièrement par des pompes incorporées dans les analysateurs. Le débit d'aspiration, réglé à 1,5 litre par minute, était contrôlé par des rotamètres (précision 2%). L'analyse durait 2 minutes. La fraction restante des gaz recueillis, non déshydratés, était mesurée par un volucompteur AECG (précision 0,5%).

L'analyse des gaz expirés était réalisée par deux appareils placés en série et thermostatés.

a) Pour l'oxygène, nous avons utilisé un appareil SERVOMEX (Chemical Instruments type OA 150) dont le principe de fonctionnement repose sur les propriétés fortement paramagnétiques de ce gaz. Cet appareil dont la réponse est semi-rapide, a une précision de 1% (erreur entre 0,04% et 0,4% de la teneur en O_2)

b) Pour le gaz carbonique, nous disposions d'un appareil HARTMAN & BROWN (W. Germany). Très rapide, il utilise la propriété qu'a le CO_2 de dévier les rayonnements infra-rouges.

c) Les données de ces analyses étaient enregistrées sur un appareil à deux canaux SEFRAM.

d) Un étalonnage minutieux était évidemment réalisé avant les mesures et contrôlé après :

Le zéro était réglé sur l'air extérieur desséché. Une fois la ligne de base stable obtenue, un mélange étalon était passé dans les analyseurs. Ce mélange était réalisé par des pompes WOSTHOFF (Böchum) à partir de gaz purs et desséchés (azote pur, oxygène pur, gaz carbonique pur), mélange fixé à 80% d'azote, 16% d'oxygène, 4% de gaz carbonique. La précision de ce mélange était de 0,03%.

Dans l'intervalle des mesures des gaz expirés, l'air ambiant (air inspiré) était analysé en permanence.

Connaissant la composition des gaz expirés et la ventilation, les paramètres suivants ont été calculés :

- Consommation d'O_2 (VO_2) 1/mn STPD = $VE\ (FEN_2/FIN_2 - FEO_2)$
- Excrétion de CO_2 (VCO_2) 1/ mn STPD = $VE.\ FECO_2$
- Quotient respiratoire $R = VCO_2/VO_2$
- Equivalent respiratoire $E = VE/VO_2$

où VE = ventilation minute (l/minute BTPS)
FEN_2 et FIN_2 = fraction d'azote dans l'air expiré et l'air ambiant
FEO_2 et $FECO_2$ = fraction d'oxygène et de gaz carbonique dans l'air expiré.

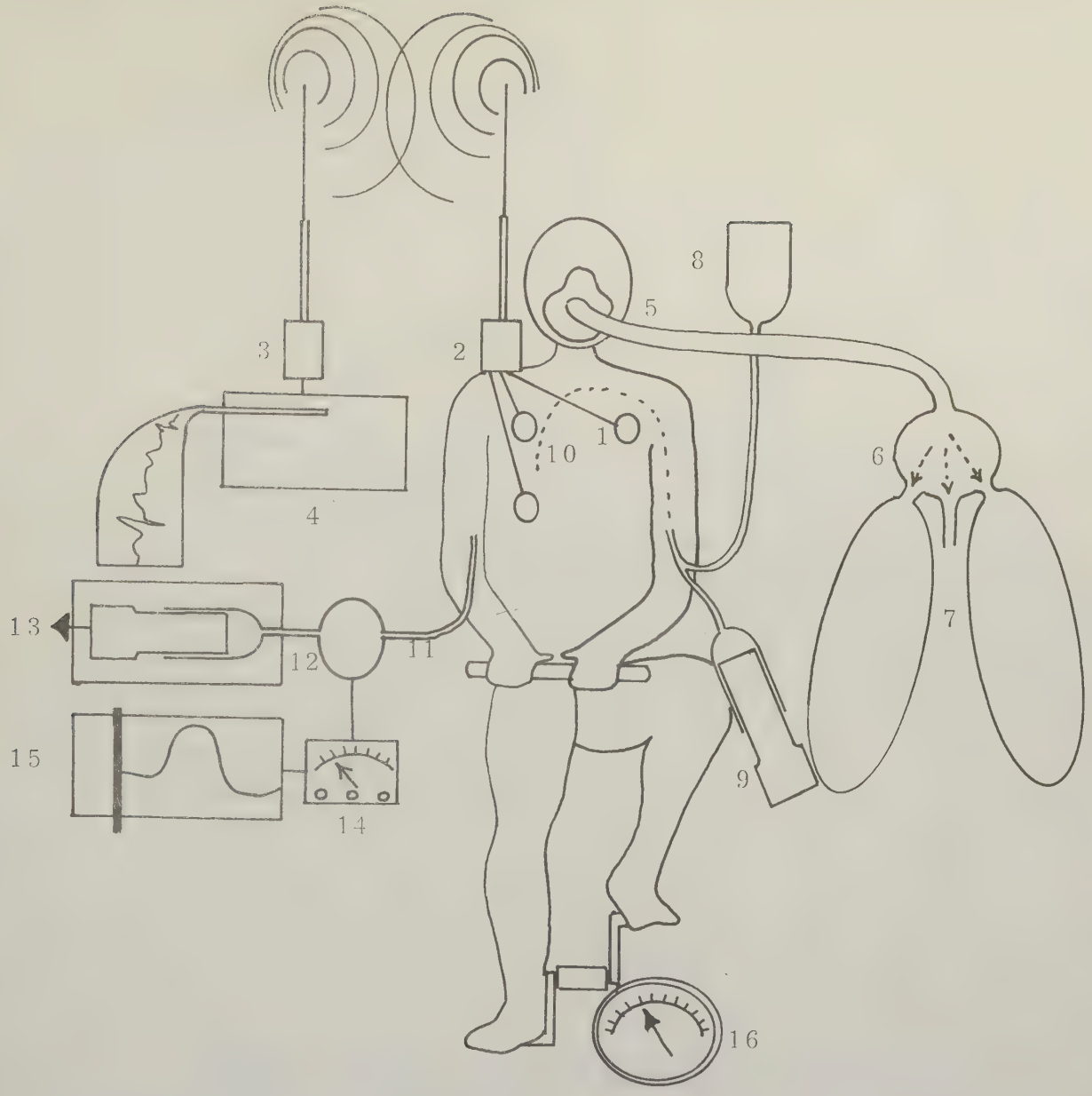


Figure 1 : Disposition de l'appareillage.

1 - électrodes thoraciques
2 - émetteur radio E. C. G.
3 - récepteur
4 - enregistreur inscripteur E. C. G.
5 - masque
6 - valve
7 - ballons
8 - perfusion
9 - injection de colorant
10 - cathéter O. D.
11 - cathéter huméral
12 - cellule densitomètre
13 - seringue + pompe aspirante
14 - amplificateur
15 - enregistreur
16 - contrôle de puissance

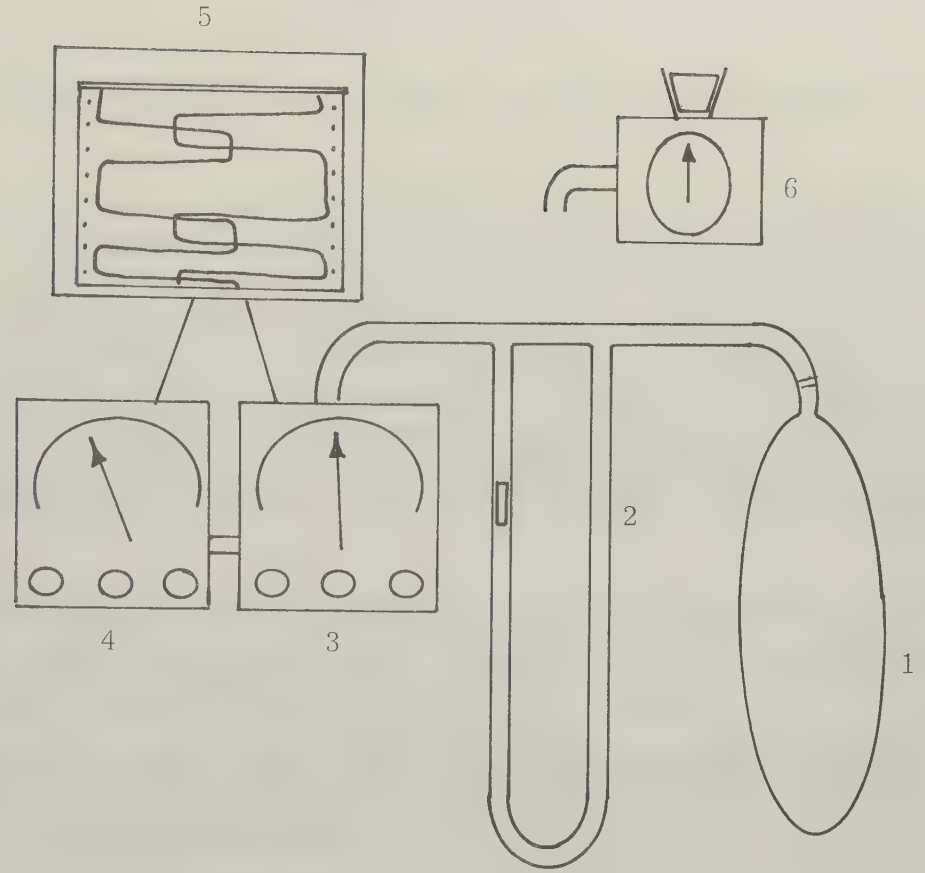


Figure 2 : Schéma du montage des appareillages

1 - Ballon
2 - rotamètre
3 - analyseur d'oxygène
4 - analyseur de gaz carbonique
5 - enregistreur à 2 pistes
6 - volu-compteur

4) ETUDE DES GAZ DU SANG SANG ARTERIEL SYSTEMIQUE

Les gaz du sang artériel systémique, recueillis immédiatement après la mesure du débit cardiaque (délai 10 sec. en moyenne), étaient portés au laboratoire situé dans une pièce presque adjacente et immédiatement analysés : la PaO_2, la $PaCO_2$ et le pH étaient obtenus de façon semi-automatique par un appareil IL METER 113 (le pH y est mesuré par rapport à une électrode au calomel pré-étalonnée, les gaz diffusant à travers deux membranes à perméabilité sélective, l'une en téflon, l'autre en polypropylène ; l'oxygène est mesuré par une électrode de verre, par la méthode polarographique, le gaz carbonique par une électrode métallique, sa mesure revenant à celle d'ions H+).

Le taux d'hémoglobine (g/l) et la saturation de l'hémoglobine (SaO_2) ont été mesurés à l'aide d'un co-oxymètre IL 182. Le contenu en O_2 du sang artériel périphérique (CaO_2) a été calculé comme suit :
$CaO_2 = (SaO_2 \times 1,34 \times Hb) + 0,0031\ PaO_2$.
Connaissant la consommation d'O_2 et le débit cardiaque, la différence artério-veineuse en O_2 a été calculée (vol %) et le contenu en O_2 de l'artère pulmonaire ($C\bar{v}O_2$) obtenu par différence.

5) DOSAGE DE LA LACTACIDEMIE

Les prélèvements de sang artériel ont été effectués immédiatement après ceux qui ont servi à l'étude des gaz artériels. Les échantillons sanguins étaient immédiatement placés dans la glace, puis déféqués. Le dosage était effectué ultérieurement par la méthode à 3400 A°

C/ CHRONOLOGIE DES PERIODES DE MESURES

Les mesures ont toujours eu lieu l'après-midi, alors que les sujets avaient absorbé un déjeuner normal. Les premières données étaient recueillies trois à quatre heures après ce repas.

Deux séries de mesure ont été effectuées au repos, le patient étant assis sur la bicyclette ergométrique, pieds sur les pédales à mi-hauteur.

On demandait ensuite au patient de pédaler à des niveaux de puissance de plus en plus élevés, en commençant par 25 Watts. Au bout de 3 minutes d'exercice, les mesures précédemment décrites étaient de nouveau effectuées, le malade continuant à pédaler. Une fois le sang artériel recueilli par gazométrie, l'exercice était arrêté et le patient se reposait soit assis sur la bicyclette, soit dans un fauteuil. Quand l'état initial était retrouvé, c'est-à-dire lorsque la fréquence respiratoire et cardiaque étaient redevenues normales et lorsque la sensation de fatigue avait disparu - un repos de trois quarts d'heure a pu être nécessaire après des puissances élevées - on invitait le malade a recommencer l'exercice à un niveau de puissance supérieure , toujours pendant 3 minutes, laps de temps au bout duquel les mesures étaient refaites.

L'épreuve était poursuivie jusqu'à la puissance maximale dont le patient se sentait capable.

Après les dernières mesures de la série, le malade était reconduit dans son lit et les cathéters enlevés.

Vingt quatre à quarante huit heures plus tard, la cardioversion par choc électrique externe était réalisée suivant une technique déjà publiée (62).

- sous couvert d'un traitement anticoagulant efficace et suffisamment prolongé.

- chez un sujet à jeun depuis au moins douze heures, sans autre prémédication que la prise d'un comprimé de 275 mg de Polygalacturonate de Quinidine.

- anesthésie générale réalisée par l'administration intra-veineuse de 35 mg/kg environ de Penthiobarbital sodique (Penthotal*).

- le choc électrique externe est administré par décharge de condensateur en utilisant un appareil SERDAL DC 205 associé à une unité de temporisation SERDAL UT 202 et à un électro-cardioscope SERDAL ES 115 ;

- la quantité d'énergie délivrée (joules) variait d'un sujet à l'autre.

Après un temps suffisamment long (au minimum une semaine après le C. E. E.) les mêmes gestes étaient répétés : mise en place des cathéters artériels et veineux chacun au pli du coude opposé. Naturellement, l'exercice musculaire était accompli pour des niveaux de puissance identiques.

D/ CALCULS

Outre les paramètres calculés déjà cités, on a déterminé :

1) la PWC 170 (physical working capacity), c'est à dire la capacité de travail pour une fréquence de 170/minute (84). Cette valeur a été obtenue en utilisant l'équation de régression unissant la puissance développée à la fréquence cardiaque pour chaque patient (65, 92).

Le volume systolique correspondant (VS 170) a été calculé en divisant le débit cardiaque 170 par 170 - le débit cardiaque correspondant à une fréquence de 170 battements par minute a lui même été obtenu en utilisant la droite de régression unissant fréquence et débit cardiaque.

2) le facteur d'exercice, c'est à dire l'augmentation du débit cardiaque (en ml/min) qui correspond à une augmentation de 100 ml/min de la VO_2 considérée entre sa valeur de repos et sa valeur maximale.

3) l'index cardiaque correspond à une saturation artérielle pulmonaire de 30% (IC SVO_2 30%). Il a été obtenu par intra ou extrapolation pour chaque patient.

4) les courbes d'iso débit, qui ont été tracées au calculateur grâce à une table traçante XY (Hewlett-Packard).

E/ ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES

Les données recueillies ont été traitées à l'aide d'une calculatrice-imprimante HEWLETT-PACKARD 9 100 A.

a) les résultats sont présentés avec la moyenne + une dérivation standard dans le texte, ou + une erreur standard de la moyenne sur les figures et tableaux (moyennes sur le tableau II , résultats individuels sur les tableaux III à XIII)

b) la variation d'un paramètre avant et après rétablissement du rythme sinusal a été appréciée statistiquement par un test t de STUDENT pour les séries appariées.

c) les équations de régression ont été calculées. L'erreur standard de la régression a été obtenue par la formule :

$$\sigma xy = Sxy / (N - 1)$$

d) dans certains cas, la pente de la droite de régression (a) et l'ordonnée à l'origine (b) ont été comparées. Dans ce but, on a calculé la déviation standard de chacun des coefficients de régression.

- déviation standard de la pente =

$$\sigma a = \left[\left(Sy^2 - S^2xy \;/\; Sx^2 \;/\; \left((N-2)\, Sx^2 \right) \right) \right]^{1/2}$$

- déviation standard de l'ordonnée à l'origine =

$$\sigma b = \left[\left(1/N + \bar{x}^2 \;/\; Sx^2 \right) Sy^2 \; \left(\frac{1 - r^2\, xy}{(N-2)} \right) \right]^{1/2}$$

ou $Sx^2 = \sum x^2 - (\sum x)^2 / N$

$Sy^2 = \sum y^2 - (\sum y)^2 / N$

$Sxy = \sum xy - (\sum x)(\sum y) / N$

$\bar{x}$ = moyenne de x

$\bar{y}$ = moyenne de y

r = coefficient de corrélation

N = nombre de paires (x , y)

La comparaison des deux coefficients a été effectuée par un test de STUDENT

$$tr = \frac{r^2}{\sqrt{1 - r^2}} \qquad (\sqrt{N-2})$$

RESULTATS

PUISSANCE	F	Q	V. S.	I. C.	I. S	VE	VO_2
F. A.	112±8	3. 43±0. 25	31. 9±3. 1	1. 97±0. 11	18. 2±1. 5	12. 074 ±1. 091	0. 272 ±0. 010
REP.							
R. S.	78±5	4. 20±0. 25	55. 5±4. 6	2. 43±0. 15	31. 9±2. 3	12. 922 ±1. 280	0. 278 ±0. 018
n	11	11	11	11	11	10	10
F. A.	137±9	5. 83±0. 40	44. 4±5. 0	3. 22±0. 17	24. 6±2. 6	23. 855 ±1. 678	0. 655 ±0. 041
25 W							
R. S.	91±5	7. 08±0. 46	80. 1±7. 0	4. 06±0. 22	45. 7±3. 4	23. 886 ±2. 091	0. 691 ±0. 052
n	9	9	9	9	9	8	8
F. A.	149±9	6. 73±0. 52	48. 1±5. 6	3. 96±0. 24	27. 4±2. 7	29. 170 ±2. 164	0. 872 ±0. 062
50 W							
R. S.	105±6	9. 31±0. 54	90. 8±7. 5	5. 41±0. 30	54. 2±4. 0	28. 501 ±1. 271	0. 890 ±0. 053
n	9	10	9	10	9	9	9
F. A.	156±10	8. 08±0. 91	53. 1±6. 4	4. 65±0. 54	30. 30±3. 3	38. 354 ±1. 508	1. 121 ±0. 073
75 W							
R. S.	119±6	10. 17±0. 63	87. 3±7. 2	5. 83±0. 27	4. 99±3. 4	39. 177 ±2. 452	1. 119 ±0. 080
n	7	7	7	7	7	7	7
F. A.	177±8	10. 28±0. 81	59. 0±6. 7	5. 80±0. 36	33. 2±3. 2	60. 328 ±4. 684	1. 765 ±0. 095
150W							
R. S.	142±7	12. 78±0. 72	91. 2±6. 3	7. 24±0. 30	51. 8±3. 2	55. 578 ±5. 349	1. 759 ±0. 117
n	6	6	6	6	6	6	6
F. A.	-	-	-	-	-	-	-
R. S.	177±7	14. 96±1. 45	84. 5±7. 6	8. 08±0. 59	45. 7±2. 9	81. 548 ±1. 104	2. 210 ±0. 097
n	3	3	3	3	3	3	3

TABLEAU II

$\dot{V}cO_2$	R	VE/VO_2	CaO_2	$C\bar{v}O_2$	DAV	PaO_2	$PaCO_2$	Ph	SaO_2	$S\bar{v}O_2$	Hb	$QCaO_2$	$QC\bar{v}O_2$	Ac. lact.
0.260	0.95	44.0	19.84	10.95	8.43	80.56	33.28	7.43	94.4	52.0	15.6	0.644	0.368	1.01
±0.017	±0.04	±2.8	±0.73	±0.94	±0.60	±3.01	±1.64	±0.01	±0.5	±3.6	±0.5	±.0.061	±0.054	±0.30
0.257	0.93	46.5	18.40	11.55	6.91	77.78	35.78	7.43	94.3	59.1	14.5	0.752	0.505	0.75
±0.022	±0.05	±3.5	±0.74	±0.71	±0.34	±3.88	±1.08	±0.01	±0.9	±2.2	±0.6	±0.056	±0.031	±0.01
10	10	10	9	9	10	9	9	9	9	9	3	9	9	-
0.614	0.94	36.8	19.94	8.07	11.71	89.00	35.00	7.42	95.3	38.8	15.5	1.178	0.495	-
±0.039	±0.03	±2.5	±0.80	±0.90	±0.88	±2.75	±1.27	±0.02	±0.5	±3.7	±0.6	±0.111	±0.074	
0.650	0.94	34.0	18.01	8.30	9.54	82.67	38.92	7.40	93.3	42.5	14.4	1.362	0.635	-
±0.051	±0.03	±3.2	±1.07	±0.92	±0.31	±4.92	±0.66	±0.02	±1.3	±3.0	±0.7	±0.128	±0.095	
8	8	8	6	6	8	6	6	6	6	6	6	6	-	-
0.826	0.95	35.7	19.97	5.92	13.37	85.43	37.43	7.39	94.4	26.7	15.8	1.346	0.390	-
±0.049	±0.03	±3.3	±0.72	±0.87	±1.02	±2.50	±1.91	±0.01	±0.4	±4.1	±0.6	±0.130	±0.090	
0.852	0.97	33.2	18.51	8.88	9.60	84.43	37.07	7.38	93.4	44.8	14.8	1.817	0.879	-
±0.033	±0.03	±3.3	±1.04	±0.86	±0.39	±5.45	±1.47	±0.02	±1.3	±2.9	±0.7	±0.156	±0.112	
9	9	9	7	7	9	7	7	7	7	7	7	7	-	-
1.108	1.00	35.4	19.58	5.00	14.60	92.17	34.67	7.40	95.1	25.0	15.7	1.612	0.491	3.71
±0.047	±0.04	±3.4	±0.86	±1.01	±1.43	±2.90	±0.84	±0.01	±0.4	±4.6	±0.6	±0.194	±0.128	±1.09
1.049	0.95	34.5	18.07	7.16	11.13	84.17	36.42	7.38	93.3	36.6	14.4	1.862	0.742	3.75
±0.069	±0.02	±3.4	±1.12	±0.77	±0.46	±5.13	±1.09	±0.02	±1.4	±2.2	±0.8	±0.182	±0.100	±0.5
7	7	7	6	6	7	6	6	6	6	6	6	6	-	3
1.845	1.05	34.4	20.65	3.25	16.83	99.00	32.20	7.32	95.0	18.7	16.1	2.212	0.325	5.67
±0.099	±0.02	±2.8	±1.02	±0.48	±0.33	±2.70	±2.49	±0.02	±0.3	±4.3	±0.7	±0.197	±0.056	±0.6
1.831	1.04	31.4	19.37	6.18	14.03	91.2	36.90	7.32	94.3	30.0	15.3	2.498	0.833	5.40
±0.142	±0.05	±2.0	±0.95	±1.44	±1.26	±4.07	±1.44	±0.02	±0.4	±6.6	±0.8	±0.197	±0.225	±0.9
6	6	6	5	5	6	5	5	5	5	5	5	5	-	5
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2.531	1.15	37.0	19.87	4.90	14.97	93.33	31.33	7.28	94.2	22.1	15.8	2.970	0.760	-
±0.065	±0.04	±1.7	±1.50	±2.15	±1.18	±7.45	±0.73	±0.03	±0.6	±8.1	±1.3	±0.357	±0.369	
3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	-	-

TABLEAU II (suite)

Les résultats individuels sont consignés sur les tableaux III à XIII. Les valeurs moyennes sur le tableau III.

VENTILATION ($\dot{V}E$)

Au repos la ventilation est identique en F. A. (12. 074 ± 3. 449 1/min BTPS) et en R. S. (12. 922 ± 4. 046 1/min BTPS) (t = 0. 504 , ddl = 18).

Il n'y a d'ailleurs pas de différence significative entre les valeurs mesurées en F. A. et en R. S. pour des niveaux d'exercice comparables. C'est ainsi qu'à 25, 50, 75 et 150 Watts on trouve, en F. A. et en R. S. respectivement :

23. 855	±	4. 746	et	23. 886	±	5. 914	1/min (t = 0. 012 ; ddl = 14)	NS
29. 170	±	6. 493	et	28. 501	±	3. 812	1/min (t = 0. 267 ; ddl = 16)	NS
38. 354	±	3. 990	et	39. 177	±	6. 487	1/min (t = 0. 286 ; ddl = 12)	NS
60. 328	±	11. 474	et	55. 578	±	13. 103	1/min (t = 0. 668 ; ddl = 10)	NS

A 200 Watts, en R. S. chez trois malades, la $\dot{V}E$ est en moyenne de : 81. 548 ± 1. 911 1/min BTPS.

CONSOMMATION D'OXYGENE ($\dot{V}O_2$)

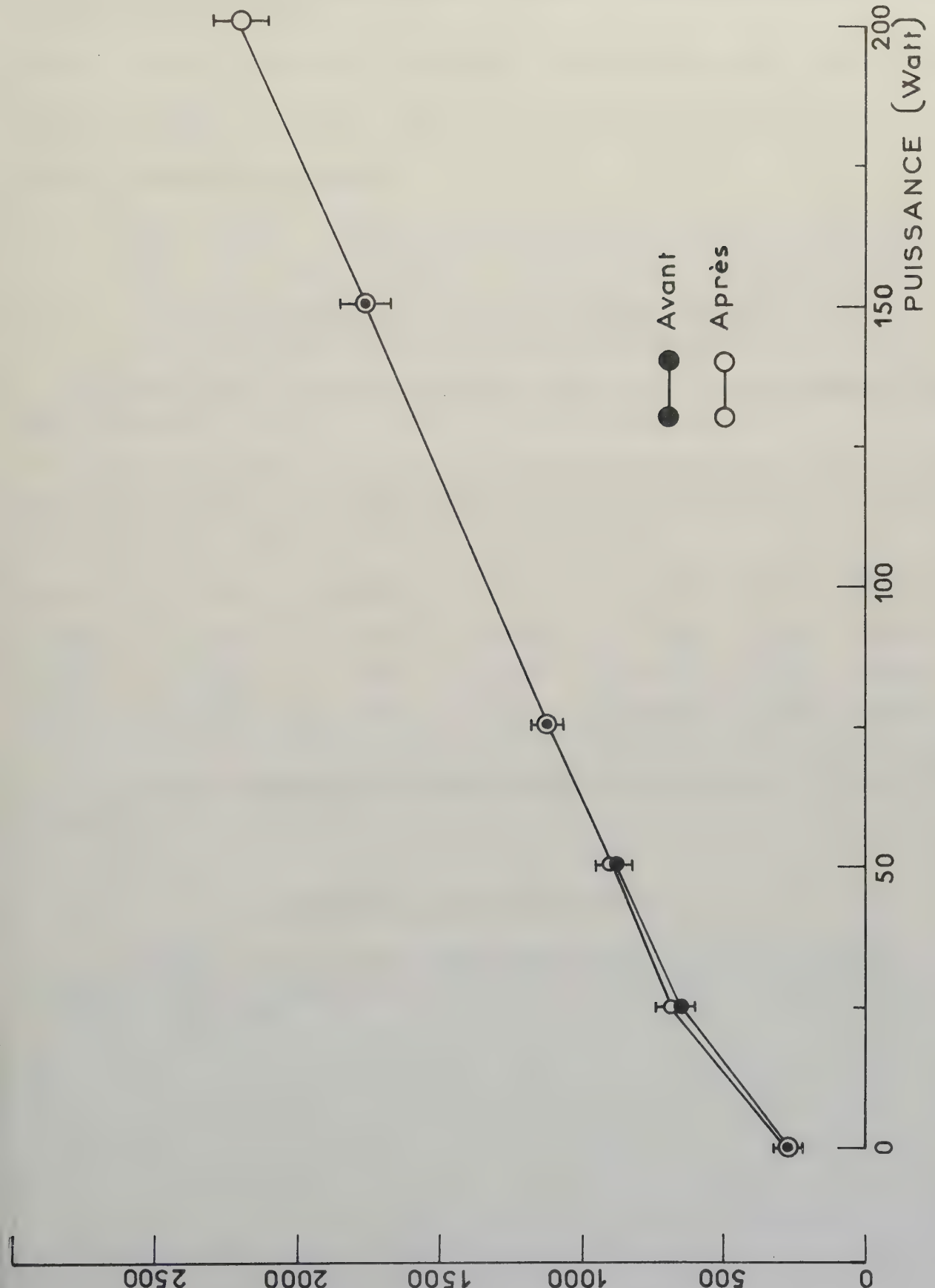
La consommation d'O_2 en F. A. et en R. S. n'est pas différente, au repos comme pour des niveaux d'exercice comparables (figure 3).

En F. A. et en R. S. elle a les valeurs suivantes (exprimées en 1/min STPD) :

Au repos	:	0. 272	±	0. 34	et	0. 278	± 0. 057	(t = 0. 3119 ; ddl = 10) NS
25 W	:	0. 655	±	0. 115	et	0. 691	± 0. 148	(t = 0. 8664 ; ddl = 8) NS
50 W	:	0. 872	±	0. 184	et	0. 890	± 0. 159	(t = 0. 3447 ; ddl = 9) NS
75 W	:	1. 121	±	0. 193	et	1. 119	± 0. 212	(t = 0. 3000 ; ddl = 7) NS
150 W	:	1. 576	±	0. 232	et	1. 759	± 0. 286	(t = 0. 0539 ; ddl = 6) NS

Enfin pour les trois malades qui ont développé 200 Watts en R. S. , la $\dot{V}O_2$ a été de : 2. 210 ± 0. 168.

Figure 3 : $\dot{V}O_2$ / Puissance (schéma)



Il existe entre la consommation d'oxygène et la puissance développée une relation linéaire qui s'écrit :

en F. A. : $\dot{V}O_2 = 9.59\ W + 349.06$ ($r = 0.9421$, $p < 0.001$, ES = 161.01)

en R. S. : $\dot{V}O_2 = 9.24\ W + 374.02$ ($r = 0.9521$, $p < 0.001$, ES = 175.17)

ou pour l'ensemble des patients :

$$\dot{V}O_2 = 9.38\ W + 362.81 \quad (r = 0.9486,\ p < 0.001,\ ES = 168.74)$$

EXCRETION DE GAZ CARBONIQUE ($\dot{V}CO_2$)

La $\dot{V}CO_2$ au repos en F. A. (0.260 + 0.055 l/min) est strictement comparable à celle de R. S. (0.257 + 0.069) ($t = 0,104$; ddl = 16).

Pour des niveaux d'exercice comparable les valeurs retrouvées ne sont pas non plus différentes. C'est ainsi qu'à 25, 50, 75 ou 150 Watts en F. A ou en R. S., la VCO_2 a été respectivement (en l/min S. T. P. D.) :

0.614	±	0.110	et	0.650	±	0.145	(t = 0.546	;	ddl = 14)	NS
0.826	±	0.147	et	0.852	±	0.099	(t = 0.430	;	ddl = 16)	NS
1.108	±	0.125	et	1.049	±	0.182	(t = 0.713	;	ddl = 12)	NS
1.845	±	0.242	et	1.831	±	0.347	(t = 0.082	;	ddl = 10)	NS

Les trois malades qui ont pu développer 200 Watts en R. S. ont une $\dot{V}CO_2$ moyenne à 2.531 ± 0.112.

QUOTIENT RESPIRATOIRE (R)

Le quotient respiratoire au repos est de 0.95 + 0.13 en F. A. et de 0.93 ± 0.15 en R. S. La différence n'est pas statistiquement significative ($t = 0.206$; ddl = 18).

On ne retrouve pas non plus de différence pour des niveaux d'exercice comparable. A 25, 50, 75 et 150 Watts en F. A. et en R. S. , les valeurs retrouvées sont respectivement de :

0. 94	±	0. 07	et	0. 94	±	0. 07	(t = 0. 084 ; ddl = 14) NS
0. 95	±	0. 09	et	0. 97	±	0. 09	(t = 0. 330 ; ddl = 16) NS
1. 00	±	0. 11	et	0. 95	±	0. 06	(t = 1. 131 ; ddl = 12) NS
1. 05	±	0. 05	et	0. 95	±	0. 11	(t = 0. 238 ; ddl = 10) NS

A 200 Watts en R. S. le quotient respiratoire calculé trois fois est en moyenne de : 1. 15 ± 0. 07.

EQUIVALENT VENTILATOIRE (E)

L'équivalent ventilatoire au repos est de 44. 0 ± 8. 9 en F. A. et de 46. 5 ± 11. 0 en R. S. . La différence n'est pas statistiquement significative (t = 0. 566 ; ddl = 18). On ne retrouve pas non plus de différence à l'exercice.

A 25, 50, 75 et 150 Watts, les valeurs de l'équivalent ventilatoire sont en F. A. et en R. S. , respectivement de :

36. 8	±	7. 0	et	34. 0	±	9. 0	(t = 0.696 ; ddl = 14) NS
35. 9	±	9. 9	et	33. 2	±	8. 9	(t = 0. 581 ; ddl = 16) NS
35. 4	±	8. 9	et	34. 5	±	9. 1	(t = 0. 178 : ddl = 12) NS
34. 4	±	6. 9	et	31. 4	±	4. 8	(t = 0. 866 ; ddl = 10) NS

A 200 Watts, pour trois patients en R. S. l'équivalent ventilatoire moyen est de 37. 0 ± 3. 0.

FREQUENCE (F)

La fréquence cardiaque au repos est de 112 ± 26. 5 batt/min en F. A. et de 78 ± 16. 5 en R. S. ($p < 0. 001$) (soit une diminution moyenne de 33. 5%). D'une façon générale, la fréquence cardiaque est toujours plus élevée en F. A. qu'en R. S. quelque soit le niveau d'exercice (tableau II, fig. 4). Ainsi, elle est pour des puissances de 25, 50, 75 et 150 Watts respectivement de :

138 ± 26.8 et 91 ± 15.8 ($p < 0.001$) - 34.0 %

149 ± 26.8 et 105 ± 18.7 ($p < 0.001$) - 29.8 %

156 ± 26.6 et 119 ± 15.9 ($p < 0.001$) - 23.7 %

177 ± 18.6 et 142 ± 17.6 ($p < 0.001$) - 19.5 %

A 200 Watts en R. S. la fréquence mesurée trois fois a été de : 177 ± 11.6.

Il existe une relation linéaire entre la fréquence et la consommation d'oxygène (fig. 5 et 6).

- En F. A. ces deux paramètres sont unis par la relation suivante*:

$F = 38.6\ (\pm 8.6)\ VO_2 \pm 110.1\ (\pm 8.3)$ ($r = 0.596$, $p < 0.001$)

Erreur standard de la régression : 25.99

- En R. S. :

$F = 41.0\ (\pm 5.8)\ VO_2 \pm 72\ (+ 6.2)$ ($r = 0.771$, $p < 0.001$).

Erreur standard de la régression : 19.72

Les pentes de ces deux droites ne sont pas significativement différentes, mais leurs ordonnées à l'origine diffèrent très significativement ($t = 17.28$, $p < 0.001$).

La capacité physique de travail correspondant à une fréquence de 170/min est de 90 ± 60 Watts en F. A. et de 184 ± 47 Watts en R. S.

* Les chiffres entre parenthèses représentent la déviation standard des coefficients de régression.

Figure 4 : F / Puissance (schéma)

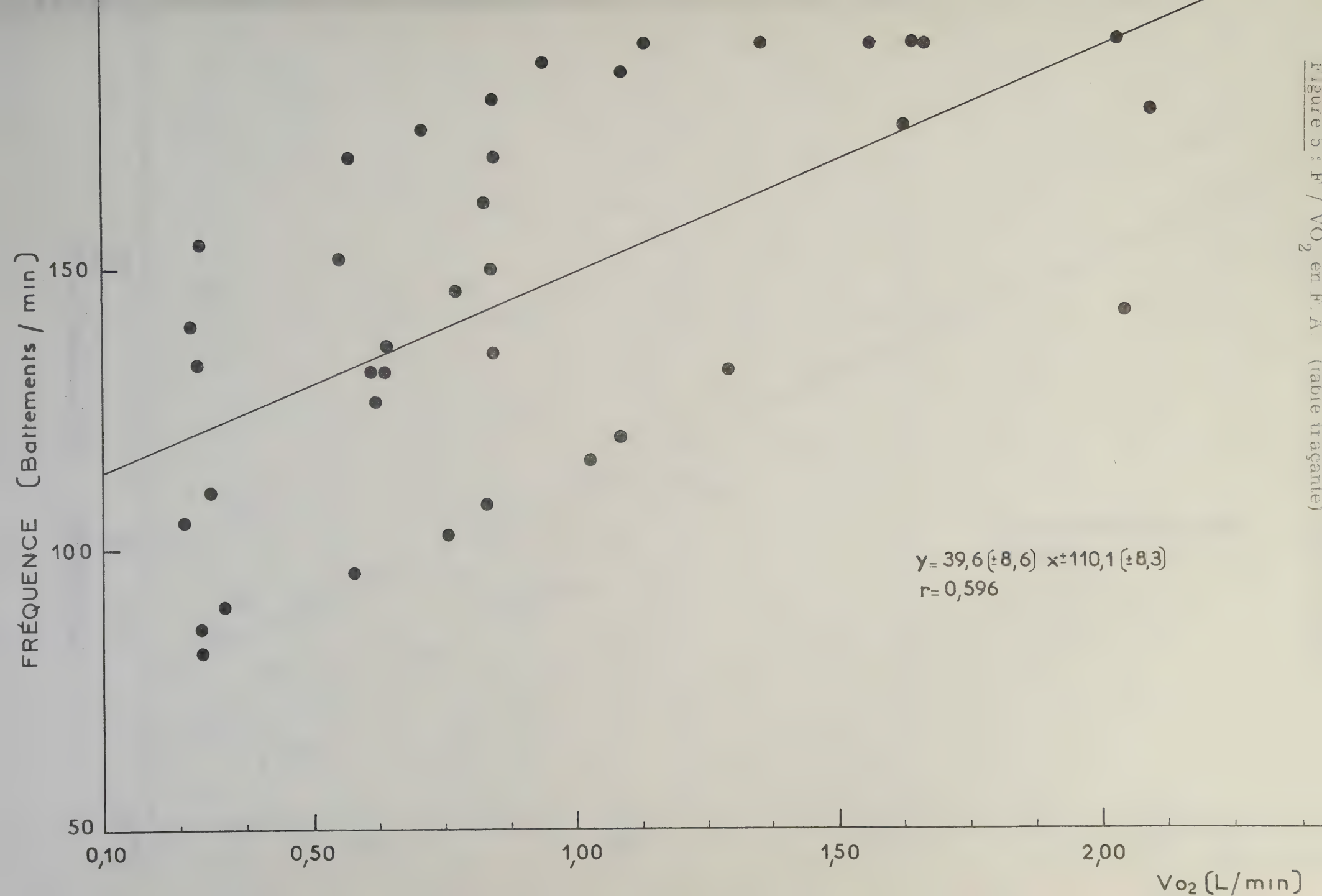


Figure 5 : F / VO_2 en F.A (table traçante)

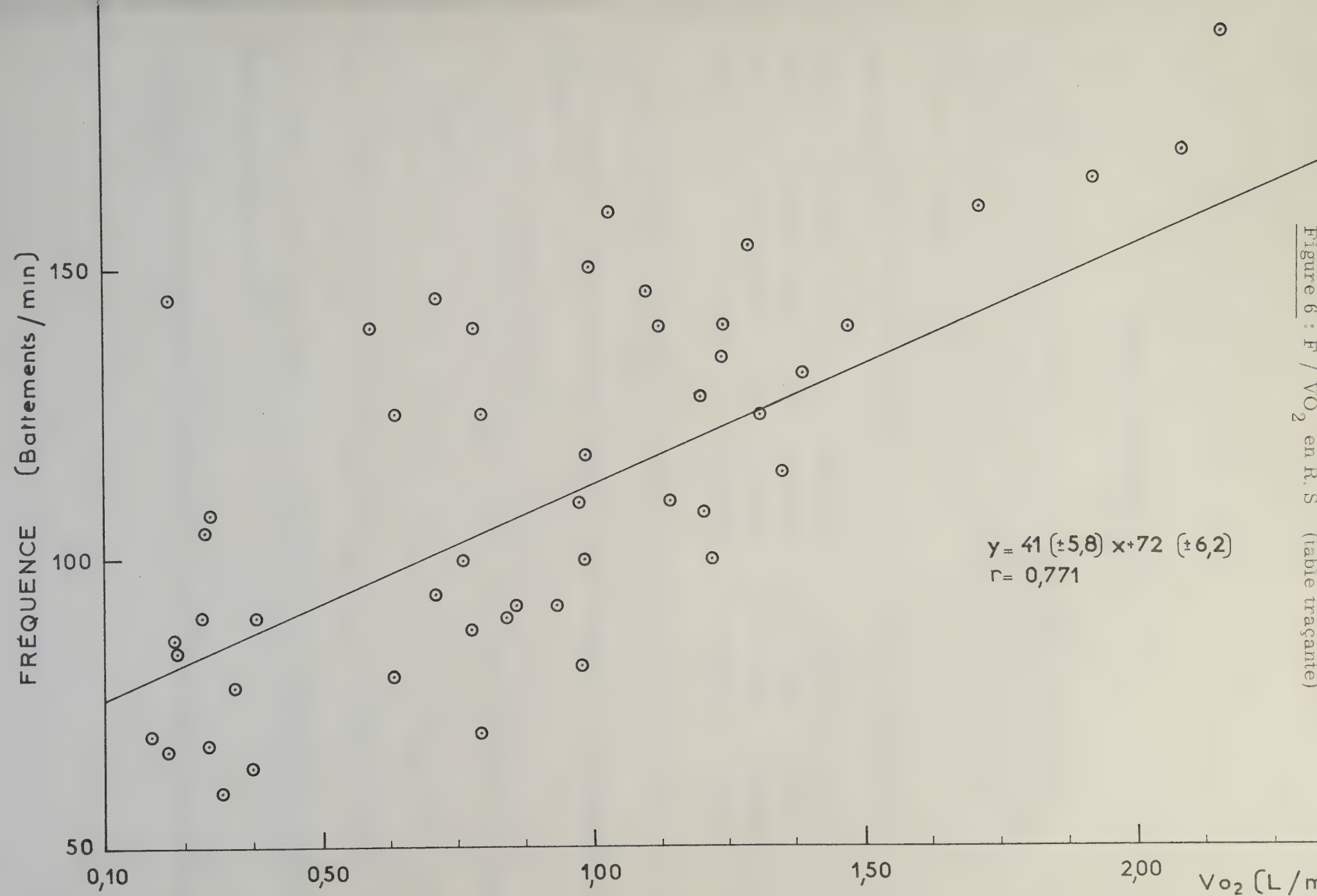


Figure 6 : F / VO_2 en R. S (table traçante)

DEBIT CARDIAQUE ($\dot{Q}$)

Le débit cardiaque au repos en F. A. est significativement plus bas (3. 43 ± 0. 81 l/min) qu'en R. S. (4. 20 ± 0. 82 l/min) ($p < 0.02$). Le rétablissement du rythme sinusal s'accompagne d'une augmentation moyenne du débit cardiaque de 22. 4 %. D'une façon générale, le débit cardiaque est moins élevé en F. A. qu'en R. S. , quelque soit le niveau d'exercice (tableau II, fig. 7) (différence moyenne : 1. 75 l/min ; $p < 0.001$).

Ainsi pour des puissances de 25, 50, 75 et 150 Watts, ces valeurs sont respectivement de :

5. 83	±	1. 20	et	7. 08	±	1. 37	($p < 0.01$)	+1. 25 l/min	+21. 4 %
6. 73	±	1. 65	et	9. 31	±	1. 70	($p < 0.001$)	+ 2. 58 l/min	+38. 3 %
8. 08	±	2. 40	et	10. 17	±	1. 67	($p < 0.02$)	+ 2. 09 l/min	+25. 9 %
10. 28	±	1. 98	et	12. 78	±	1. 75	($p < 0.02$)	+ 2. 50 l/min	+24. 3 %

Trois malades ont pu fournir un effort de 200 Watts en rythme sinusal : leur débit cardiaque s'est alors élevé à 14. 96 ± 2. 51 (l/min).

Il existe une corrélation linéaire entre le débit cardiaque et la consommation d'oxygène (fig. 8 et 9).*

- En F. A. cette équation s'écrit :

  $\dot{Q} = 4.77\ (\pm 0.44)\ \dot{V}O_2 + 2.30\ (\pm 0.42)$ ($r = 0.869$, $p < 0.001$, ES = 1. 327)

- En R. S. :

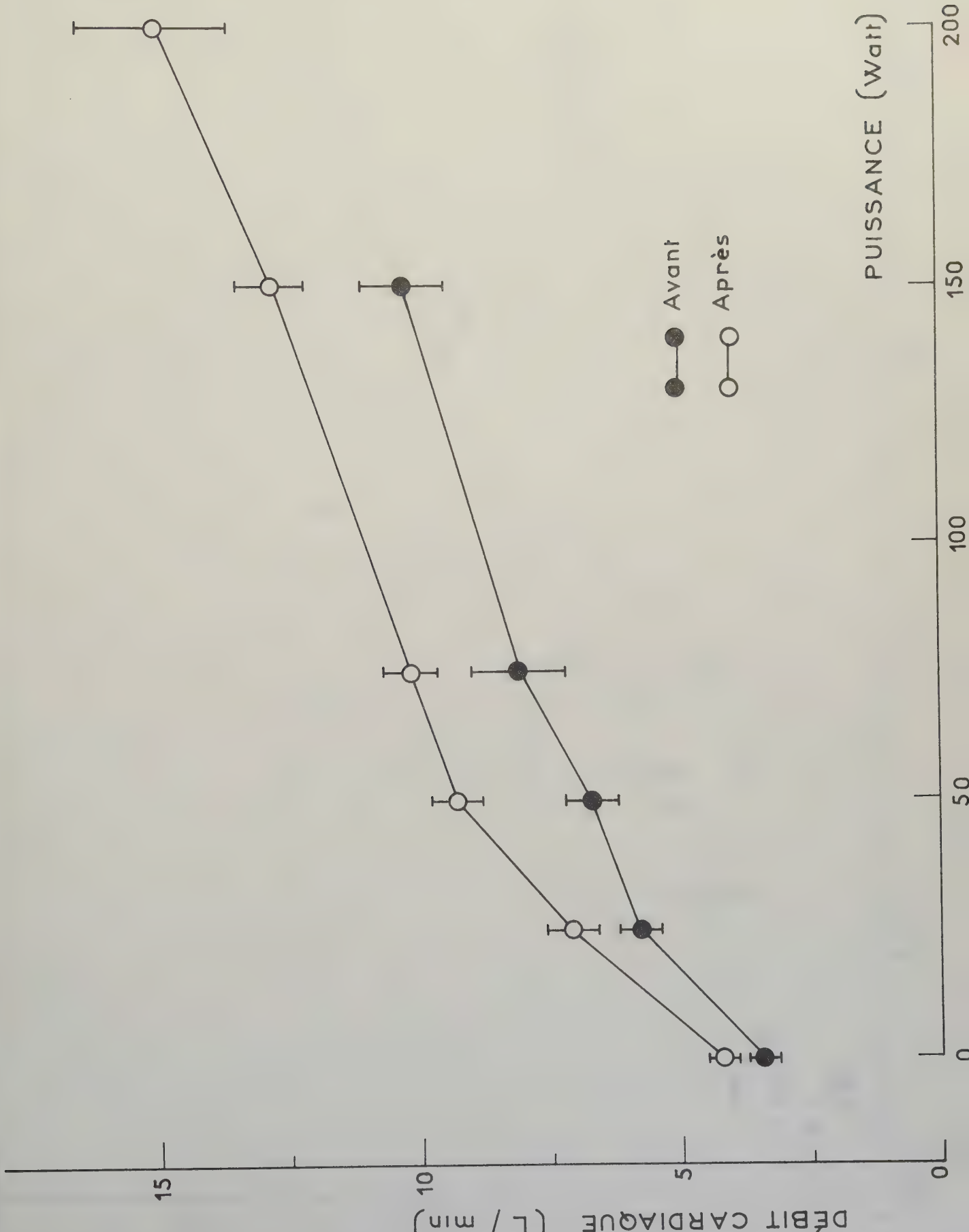
  $\dot{Q} = 5.60\ (\pm 0.45)\ \dot{V}O_2 + 3.41\ (\pm 0.48)$ ($r = 0.911$, $p < 0.001$, ES = 1. 503)

Les pentes de ces deux droites de régression sont significativement différentes ($t = 11.94$, $p < 0.001$), ainsi que les ordonnées à l'origine ($t = 11.94$, $p < 0.001$).

Dans la figure 10, on a porté les variations du D. C. en fonction de la fréquence en F. A. et en R. S. Il est manifeste que pour une même fréquence, le D. C. est beaucoup plus élevé en R. S. qu'en F. A.

* Les chiffres entre parenthèses représentent la déviation standard des coefficients de régression.

Figure 7 : $\dot{Q}$ / Puissance (schéma)



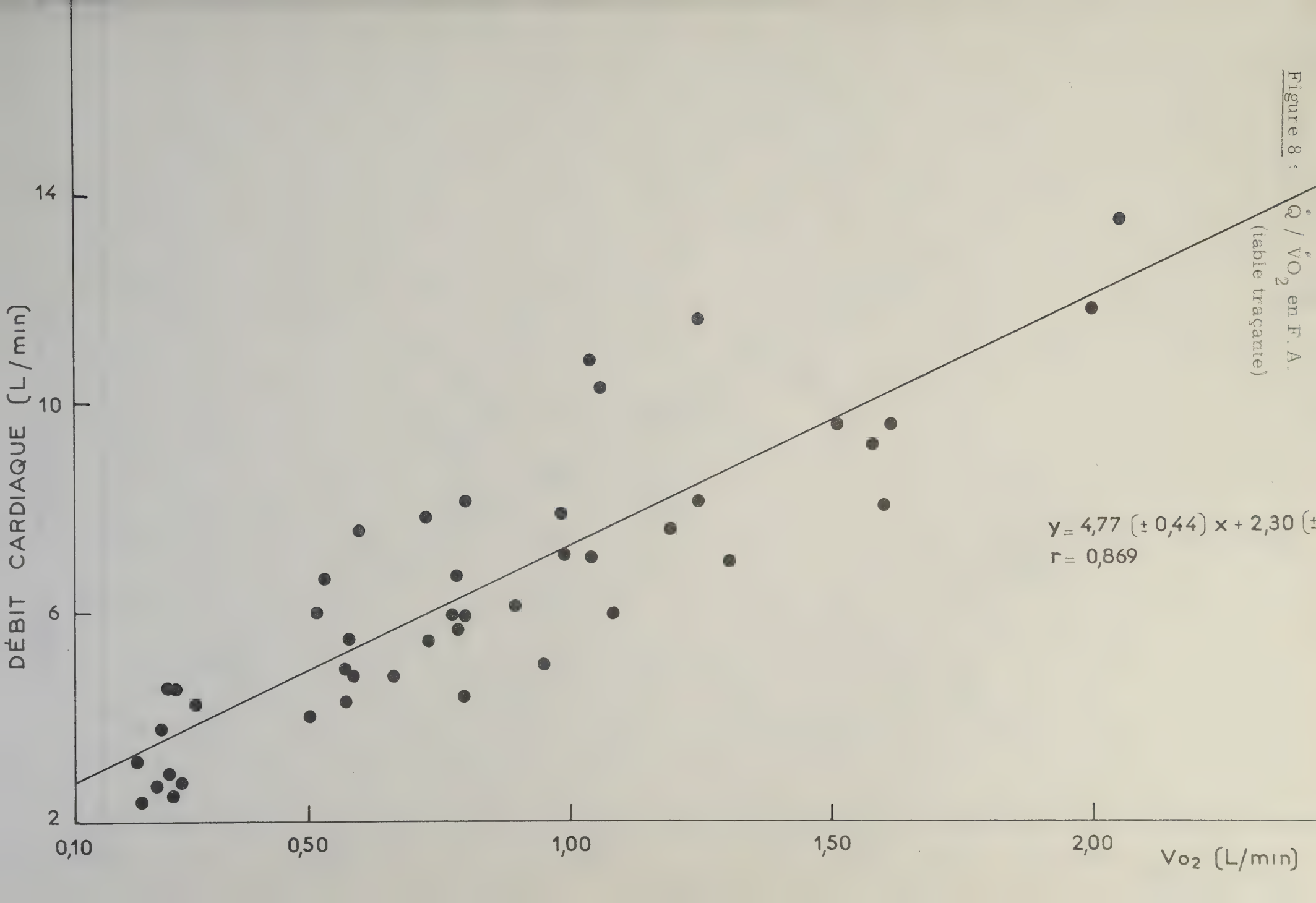


Figure 8 : $\dot{Q}$ / $\dot{V}O_2$ en F.A. (table traçante)

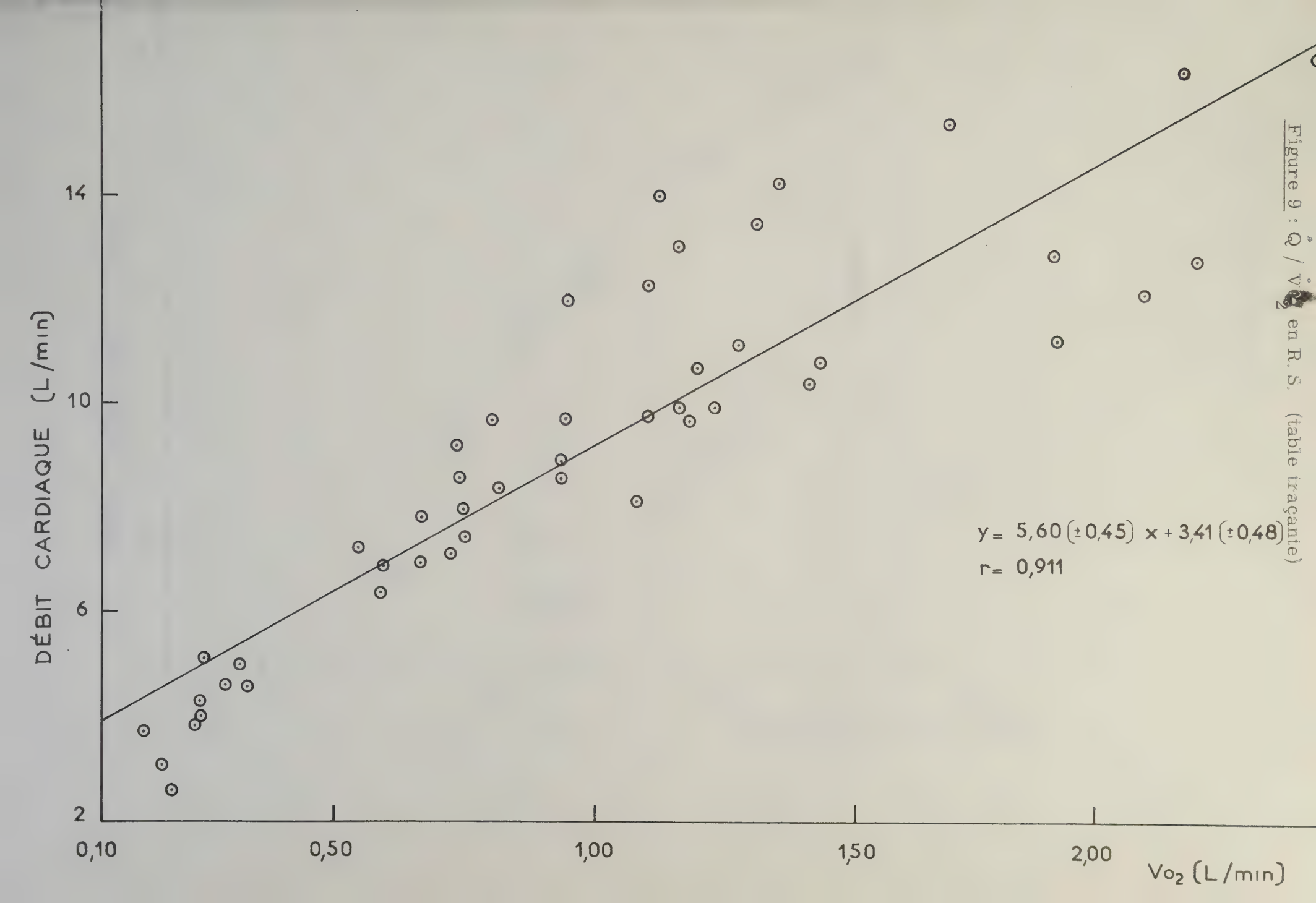
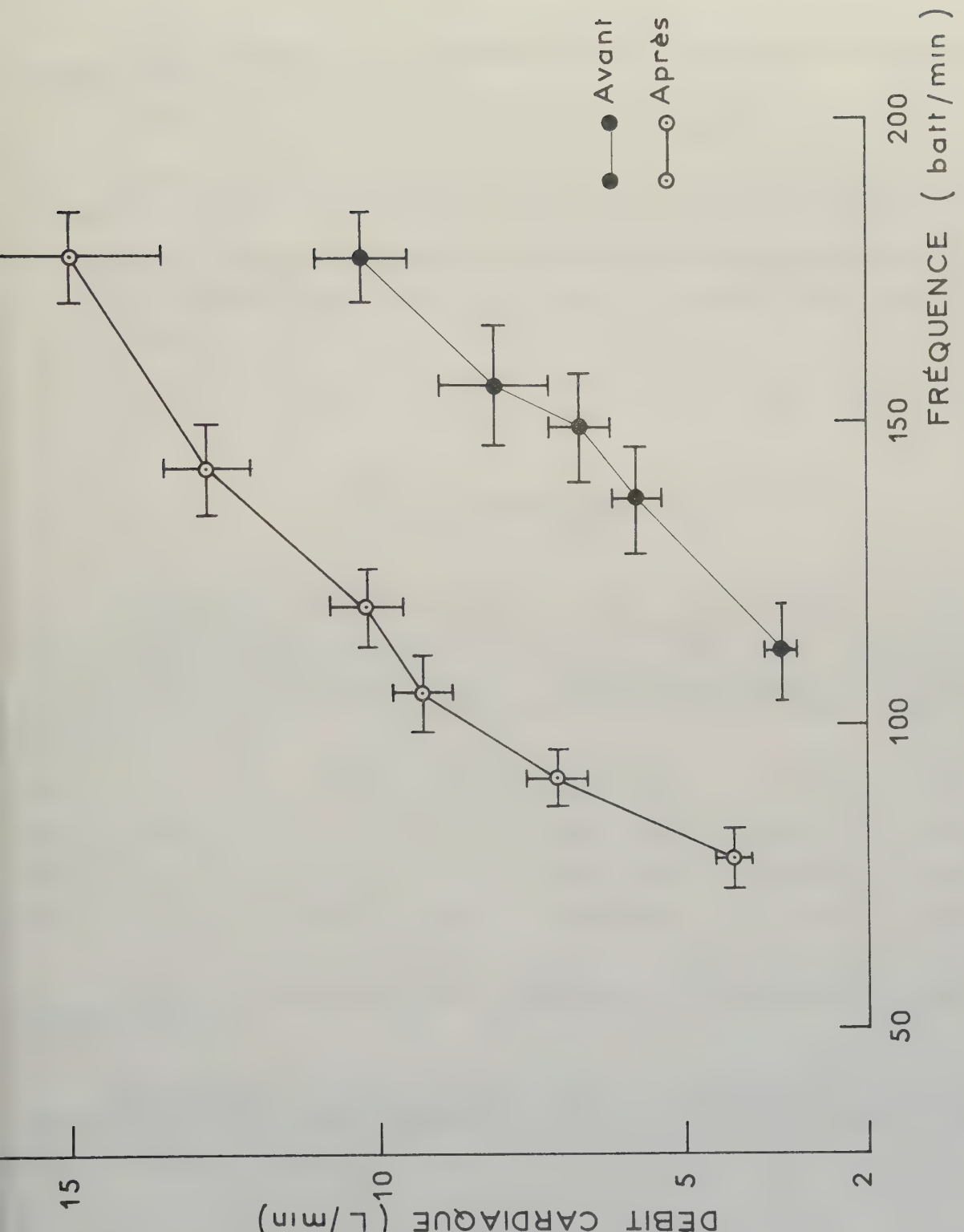


Figure 9 : $\dot{Q}$ / $\dot{V}O_2$ en R. S. (table traçante)

Figure 10 : $\dot{Q}$ / F (schéma)



L'INDEX CARDIAQUE (IC)

L'index cardiaque subit évidemment des modifications strictement comparables à celles du débit cardiaque.

Le détail des résultats est donné dans le tableau II.

Il existe une relation linéaire entre l'I. C. et la consommation d'oxygène (rapportée au m2).

- En F. A. ces deux paramètres sont unis par la relation suivante :

  $IC = 4.730\ \dot{V}O_2/m^2 + 1.325$ $(r = 0.854\ ,\ p < 0.001\ ,\ ES = 0.740)$

- En R. S. :

  $IC = 5.459\ \dot{V}O_2/m2 + 2.043$ $(r = 0.902\ ,\ p < 0.001\ ,\ ES = 0.819)$

VOLUME SYSTOLIQUE (VS)

Le volume systolique au repos est de 31. 9 + 10. 4 ml/batt. en F. A. et de 55. 5 ± 15. 2 ml/batt. en R. S. , soit une augmentation de 61. 5 %. Le volume systolique est toujours nettement moins élevé en F. A. qu'en R. S. , quelque soit le niveau d'exercice (tableau II, fig. 11). La différence moyenne est de 33. 04 ml/batt. ; ($p < 0.001$). Ainsi pour des puissances de 25, 50, 75 et 150 Watts, il est respectivement de :

44. 4 ± 15. 1	et	80. 1 ± 20. 8	$(p < 0.001)$	+ 35. 7 ml	+ 80. 5 %
48. 1 ± 16. 9	et	90. 8 ± 22. 4	$(p < 0.001)$	+ 42. 7 ml	+ 89. 6 %
53. 1 ± 17. 0	et	87. 3 ± 19. 0	$(p < 0.01)$	+ 34. 2 ml	+ 64. 5 %
59. 3 ± 16. 3	et	91. 2 ± 15. 3	$(p < 0.01)$	+ 31. 9 ml	+ 93. 7 %

La valeur moyenne pour trois malades qui ont développé 200 Watts en R. S. est de 84. 6 ± 13. 2

Sur le schéma de la fig. 12, on a porté en ordonnées les valeurs du volume systolique (en % du volume systolique maximum calculé chez chaque malade) et en

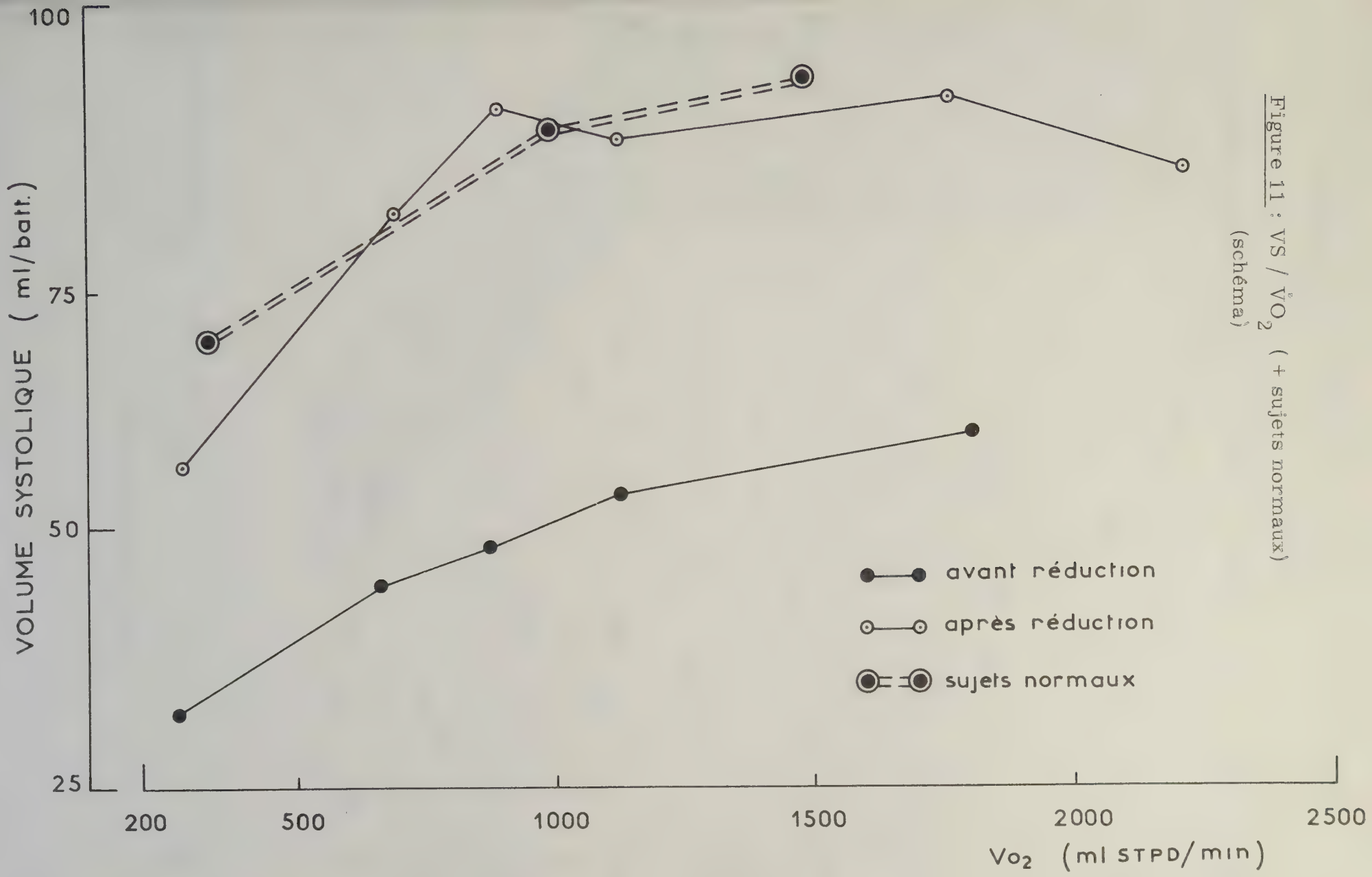
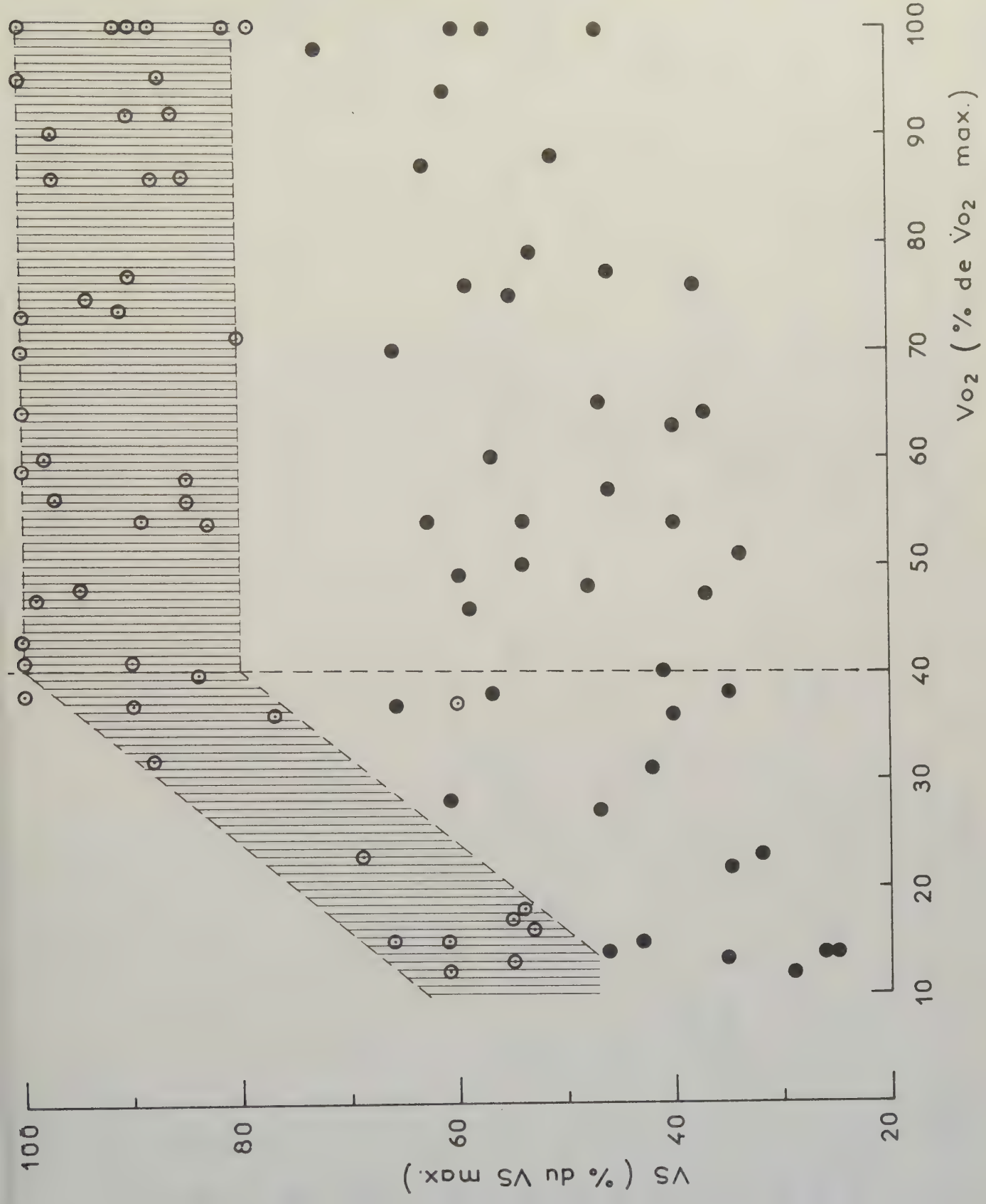


Figure 11 : VS / $\dot{V}O_2$ (+ sujets normaux) (schéma)

Figure 12 : VS (% de VS max.) / $\dot{V}O_2$ (% de $\dot{V}O_2$ max.)

(schéma)



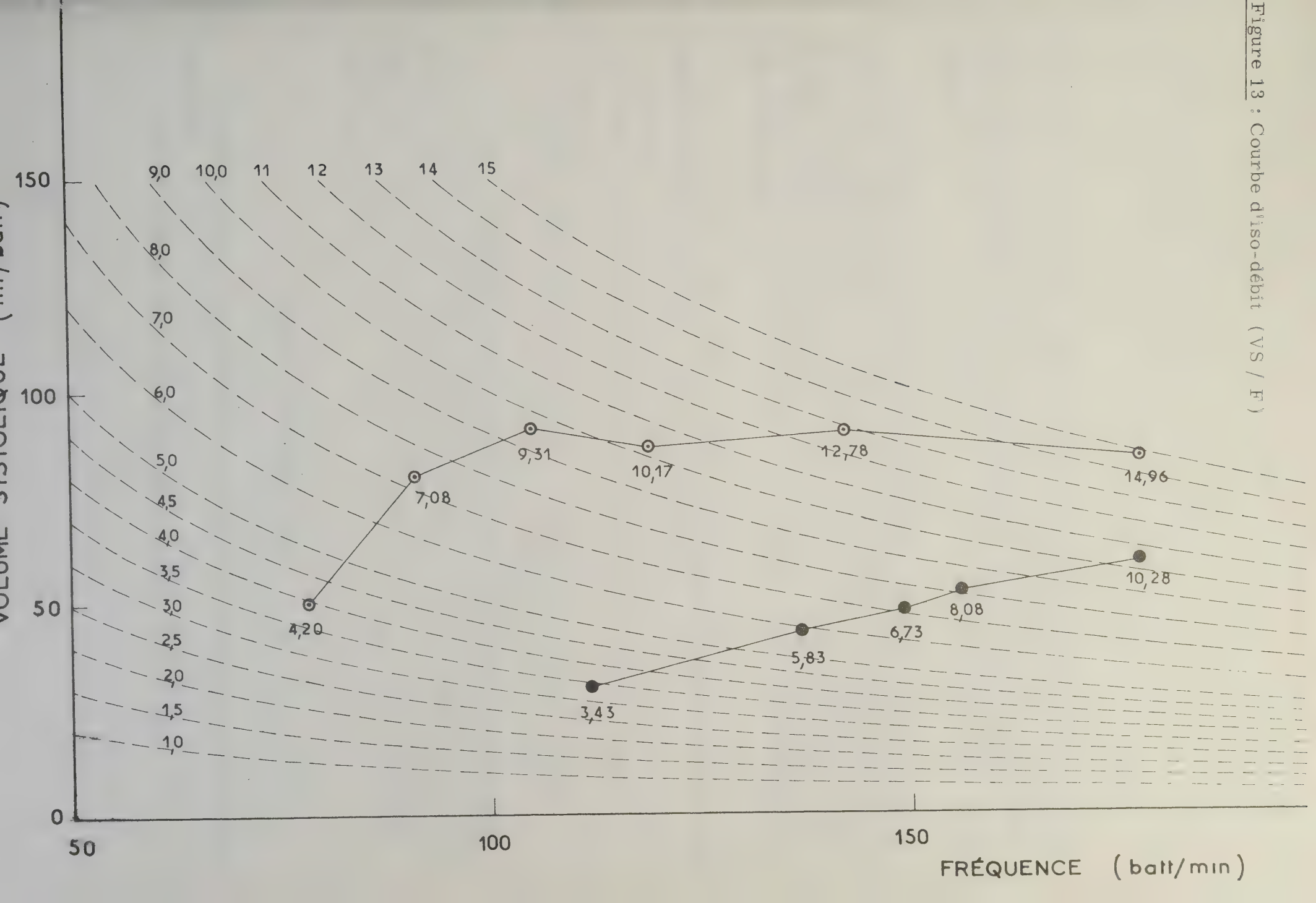


Figure 13 : Courbe d'iso-débit (VS / F)

abcisse la VO_2 (exprimée en pourcentage de la VO_2 maximum de chaque malade). Il existe deux groupes homogènes de points, les uns correspondant aux valeurs retrouvées en F. A., les autres aux valeurs enregistrées en R. S. On peut remarquer que pour un exercice dont le niveau équivaut à 40 % de la VO_2 maximale, le volume systolique chez les patients en R. S. a déjà atteint pratiquement sa valeur maxima.

Dans la fig. 13 où sont tracées les courbes d'iso-débit en fonction du volume systolique et de la fréquence, on voit qu'en F. A., l'augmentation du débit cardiaque se fait essentiellement par une augmentation de fréquence et par un accroissement progressif mais très faible du volume systolique. Après rétablissement du rythme sinusal, le volume systolique atteint très rapidement sa valeur maximale, et au-delà de 120 batt. /min l'augmentation du débit cardiaque se fait uniquement grâce à la tachycardie.

Il existe entre le Pwc 170 et le volume systolique correspondant une relation linéaire qui s'écrit :

- En F. A. :

  VS 170 = 0. 33 Pwc 170 + 19. 18 (r = 0 88, ES = 10. 22, $p < 0.01$)

- En R. S. :

  VS 170 = 0. 29 Pwc 170 + 35 96 (r = 0. 76, ES = 11. 05, $p < 0.01$)

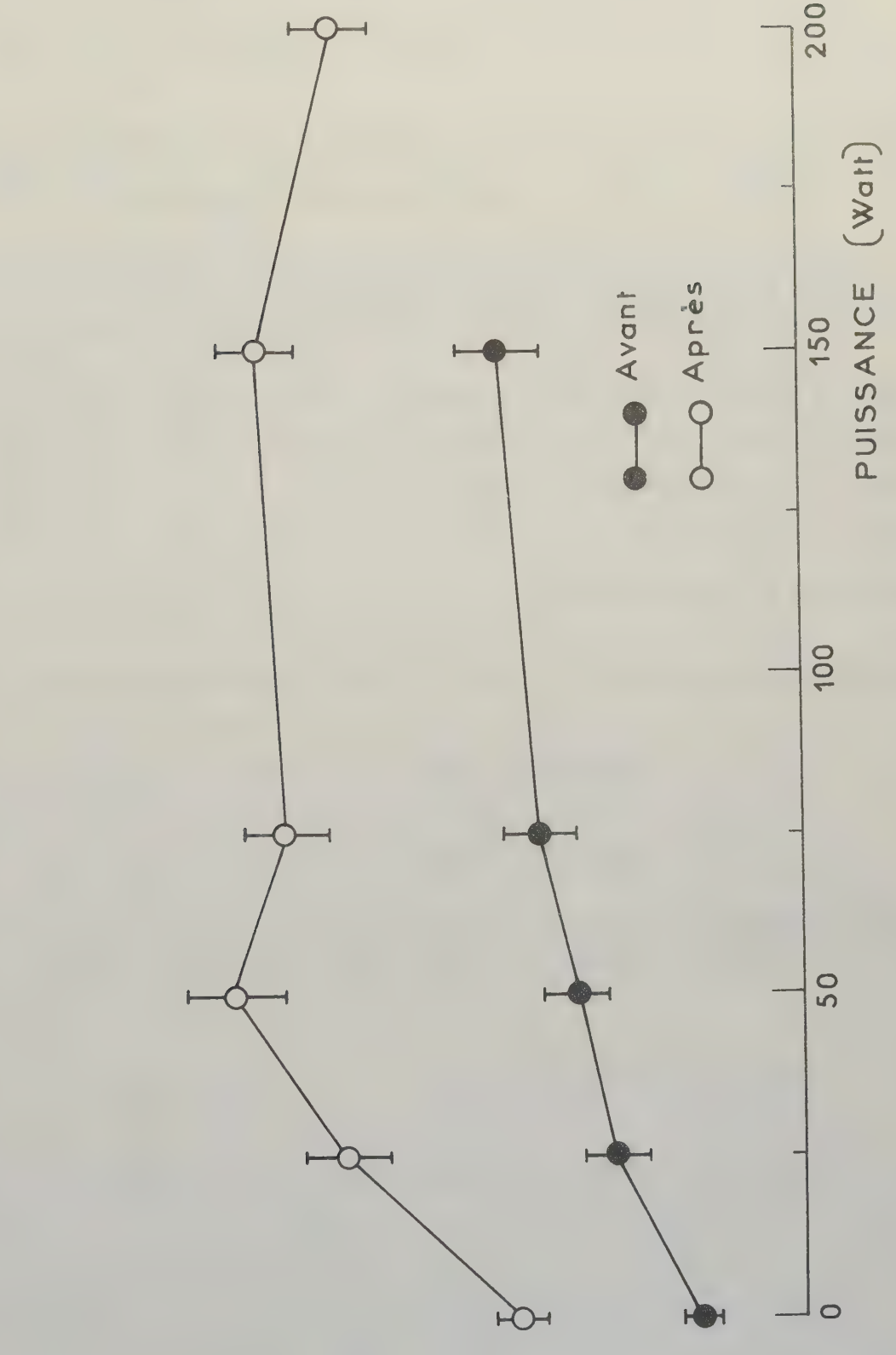
La fig. 11 représente les variations du volume systolique en fonction de la VO_2. Nous avons consigné sur le même schéma les valeurs moyennes retrouvées par STRANDELL & Coll. (88) chez des sujets normaux d'âge comparable. En F. A. le volume systolique est nettement abaissé par rapport aux valeurs normales, au repos comme à l'exercice. Après rétablissement du R. S., le volume systolique atteint des valeurs strictement comparables à celles des sujets normaux étudiés dans la même position.

INDEX SYSTOLIQUE (IS)

L'index systolique subit évidemment les mêmes modifications que le volume systolique.

Le détail des résultats est présenté dans le tableau II et la figure 14.

Figure 14 : IS / Puissance (schéma)



DIFFERENCE ARTERIO-VEINEUSE en O_2 (DAV)

La différence artério-veineuse au repos est de 8.43 + 1.89 Vol % en F.A. donc plus large qu'en R.S. (6.91 + 1.00 Vol % ; p 0.05). La régularisation de la fibrillation s'accompagne donc d'une diminution de la DAV de 18 %.

D'une façon générale, la DAV est toujours plus élevée en F.A. qu'en R.S. quelque soit le niveau d'exercice (tableau II, figure 15) (en moyenne 1.88 Vol % ; $p<0.01$). Ainsi pour des puissances de 25, 50, 75 et 150 Watts, elle est respectivement de :

11.71 ± 2.48	et	9.54 ± 0.87	($p<0.2$)	NS	- 2.17 Vol %	- 18.5 %
13.37 ± 3.05	et	9.61 ± 1.16	($p<0.01$)		- 3.76 Vol %	- 28.0 %
14.60 ± 3.79	et	11.13 ± 1.21	($p<0.05$)		- 3.47 Vol %	- 25.0 %
16.83 ± 0.81	et	14.03 ± 3.10	($p<0.05$)		- 2.80 Vol %	- 16.6 %

Chez les trois malades qui ont développé 200 Watts, la DAV a été calculée à 14.97 + 2.04 Vol %.

Il existe une relation linéaire entre la DAV et la consommation d'oxygène

- en F.A. on peut écrire :

$$DAV = 5.78\ \dot{V}O_2 + 7.90 \quad (r = 0.725\ ;\ p<0.001)$$

- en R.S. :

$$DAV = 4.52\ \dot{V}O_2 + 5.97 \quad (r = 0.865\ ;\ p<0.001)$$

Si l'on exprime la consommation d'oxygène retrouvée aux différents niveaux d'exercice, en pourcentage de la consommation maximale constatée sur chaque malade, on obtient une relation linéaire (figure 16)

- en F.A.

$$DAV = 0.11\ \dot{V}O_{2m} + 6.36 \quad (r = 0.83\ ;\ p<0.001\ ;\ ES = 2.14)$$

- en R.S. :

$$DAV = 0.07\ \dot{V}O_{2m} + 6.24 \quad (r = 0.67\ ;\ p<0.001\ ;\ ES = 2.21)$$

Figure 15 : DAV / Puissance (schéma)

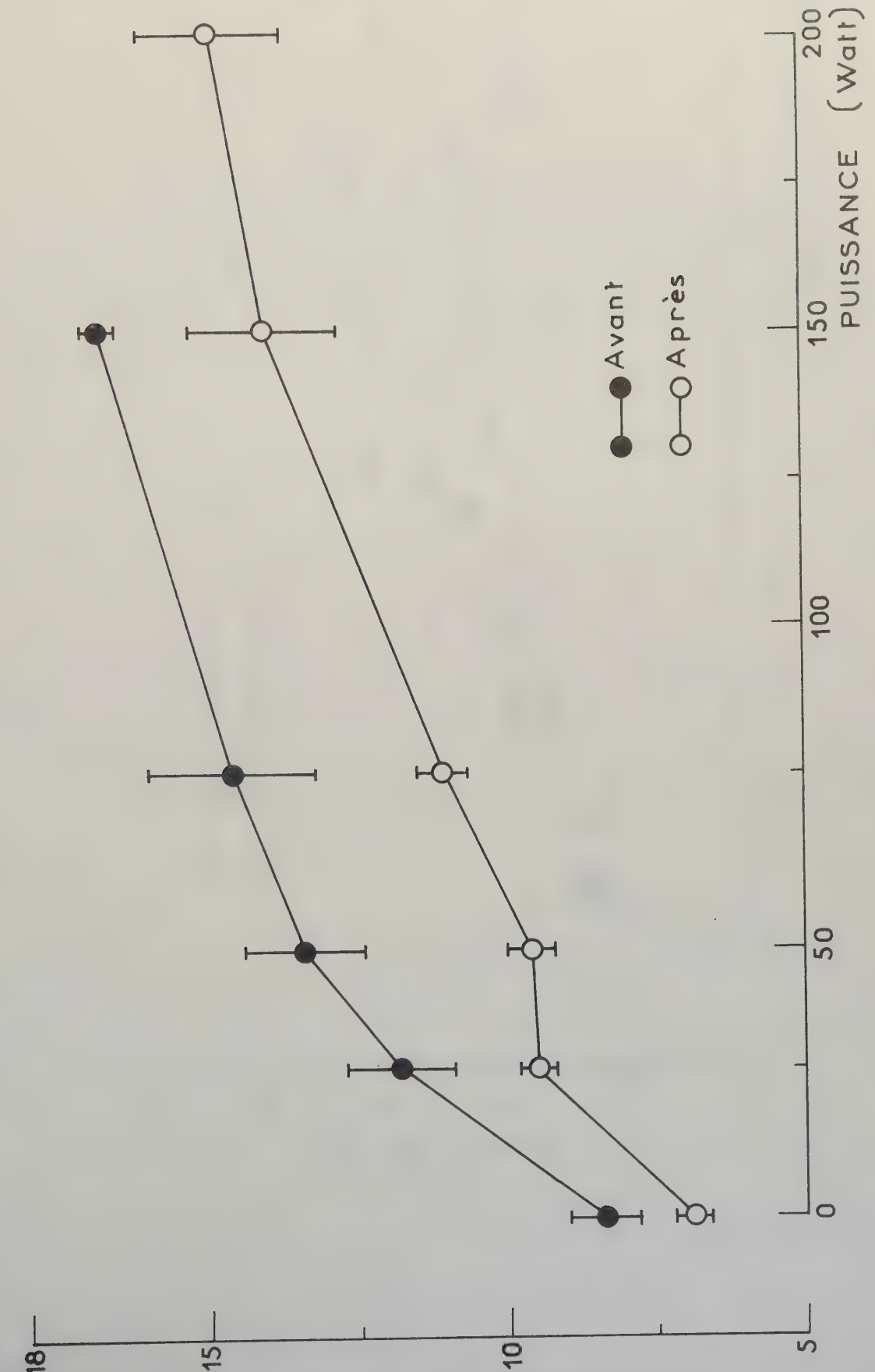
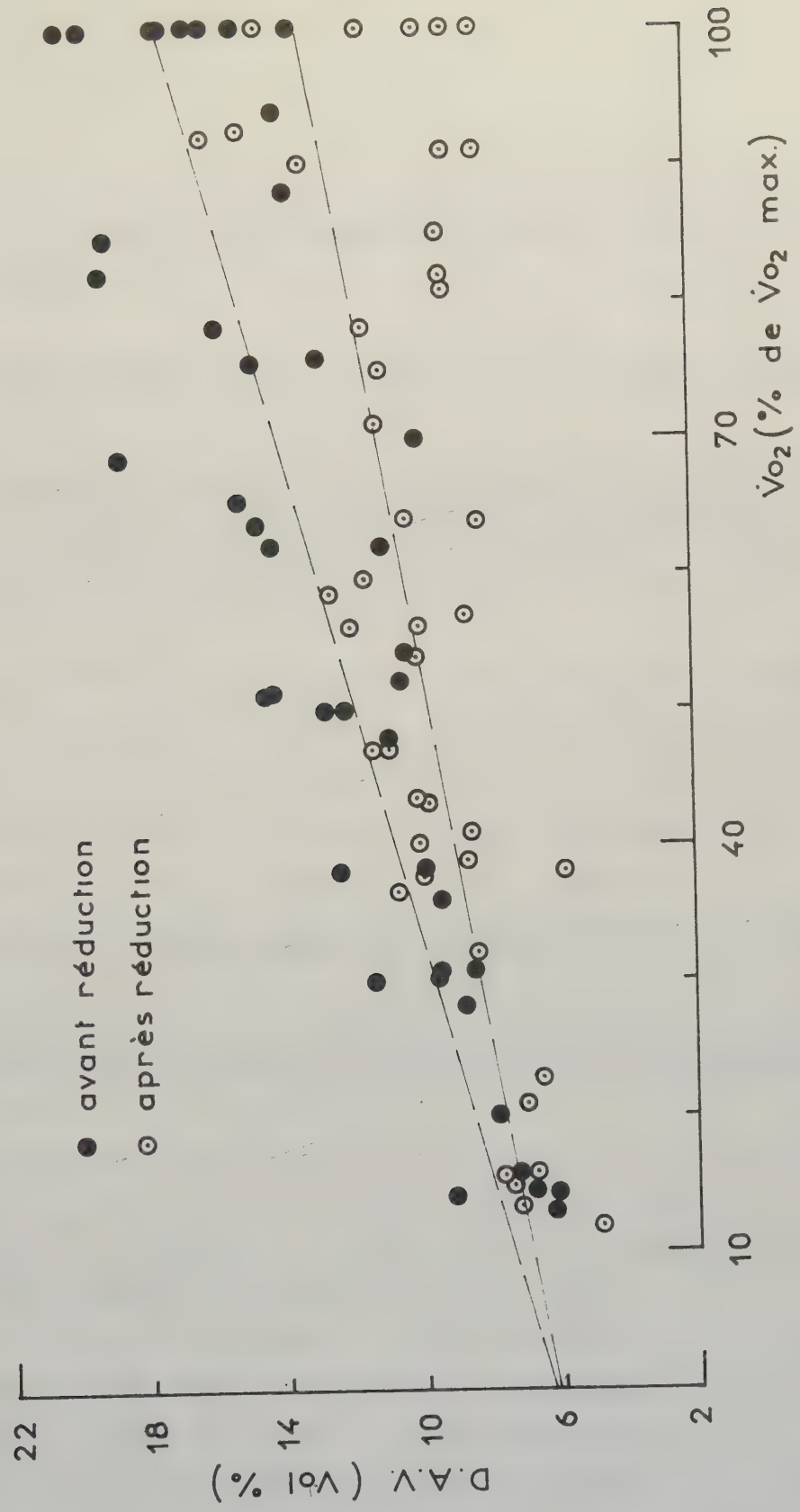


Figure 16 : DAV / % de $\dot{V}O_2$ max. (table traçante)



Il est manifeste que les ordonnées à l'origine de ces deux droites ne sont pas différentes, tandis que la pente d'accroissement de la D. A. V. en F. A. est plus forte que son homologue en R. S.

PRESSION PARTIELLE D'OXYGENE ARTERIEL ($Pa0_2$)

La pression partielle d'oxygène dans le sang artériel au repos est de 80. 56 + 3. 01 mmHg en F. A. et de 77. 78 + 3. 88 mmHg en R. S. (t = 0. 670 ; ddl = 9 ; NS) D'une façon générale, la PaO_2 a été retrouvée plus élevée en F. A. qu'en R. S., quelque soit le niveau d'exercice (différence moyenne : 4. 79 mmHg ; $p \leqslant 0.01$). Mais cet écart est plus ou moins net (tableau II).

Ainsi en F. A. et en R. S., ces valeurs moyennes sont respectivement (en mmHg)

à 25 W :	89. 00 ± 6. 72	et	82. 67 ± 12. 06	(t = 2. 046 ; ddl = 6)	NS
à 50 W ;	85. 43 ± 6. 60	et	84. 43 ± 14. 41	(t = 0. 194 ; ddl = 7)	NS
à 75 W:	92. 17 ± 7. 11	et	84. 17 ± 12. 58	($p \leqslant 0.05$)	
à 150 W:	99. 00 ± 6. 04	et	91. 20 ± 9. 09	($p \leqslant 0.05$)	

A 200 Watts en R. S. la PaO_2 a été chez trois sujets de 93. 33 ± 12. 90.

CONTENU EN OXYGENE DU SANG ARTERIEL PERIPHERIQUE (CaO_2)

Le contenu en oxygène du sang artériel périphérique (CaO_2) au repos est de 19. 84 ± 2. 19 Vol% en F. A. et de 18. 40 ± 2. 21 Vol% en R. S. ($p \leqslant 0.01$). D'une façon générale le contenu artériel en oxygène est plus élevé en F. A. qu'en R. S., quelque soit le niveau d'exercice (différence : 1. 61Vol% ; $p \leqslant 0.001$) (tableau II). Ainsi en F. A. et en R. S. les valeurs sont respectivement (en Vol%) :

à 25 W :	19. 94 + 1. 91	et	18. 01 + 2. 63	($p \leqslant 0.01$)	
à 50 W:	19. 97 + 1. 90	et	18. 51 + 2. 76	($p \leqslant 0.01$)	
à 75 W:	19. 58 + 2. 11	et	18. 07 + 2. 75	($p \leqslant 0.01$)	
à 150 W:	20. 65 + 2. 26	et	19. 37 + 2. 12	($p \leqslant 0.02$)	

Chez trois patients qui ont développé 200 Watts en R. S. le CaO_2 est de : 19. 87 + 2. 60 VOl %.

Ainsi le CaO_2 augmente progressivement avec la puissance imposée, aussi bien en F. A. qu'en R. S.

PRESSION PARTIELLE DE GAZ CARBONIQUE ARTERIEL ($PaCO_2$)

La pression partielle de gaz carbonique dans le sang artériel au repos est de 33. 28 ± 4. 93 mmHg en F. A. et de 35. 78 ± 3. 08 mmHg en R. S. Il n'y a pas de différence significative. (t = 1. 29 ; ddl = 16)

Qu'une façon générale il n'y a guère de différence entre la $PaCO_2$ en F. A. et en R. S. quelque soit le niveau d'exercice (tableau II). Ainsi en F. A. et en R. S. les valeurs moyennes sont respectivement (en mmHg) :

à 25 W : 35. 00 ± 3. 11 et 38. 92 ± 1. 63 ($p < 0.05$)

à 50 W : 37. 43 ± 5. 06 et 37. 07 ± 3. 90 (t = 0. 148) ; ddl = 12) NS

à 75 W : 34. 67 ± 2. 07 Et 36. 42 ± 2. 67 (t = 1. 269 ; ddl = 10) NS

à 150 W : 32. 20 ± 5. 57 et 36. 90 ± 3. 21 (t = 1. 634 ; ddl = 8) NS

Chez trois sujets, à 200 Watts en R. S. la $PaCO_2$ a été de 31. 33 ± 1. 26 mmHg

SATURATION EN OXYGENE DU SANG ARTERIEL (SaO_2)

La saturation en oxygène du sang artériel au repos est de 94. 41 ± 1. 52 % en R. S. et de 94. 24 + 2. 54 % en F. A. Il n'y a pas de différence significative (t = 0. 189 ; ddl = 9). Pendant l'exercice, en F. A. et en R. S., les valeurs de SaO_2 sont respectivement (exprimées en %) :

à 25 W : 95. 3 ± 1. 3 et 93. 3 ± 3. 1 (t = 2. 309 ; ddl = 6) NS

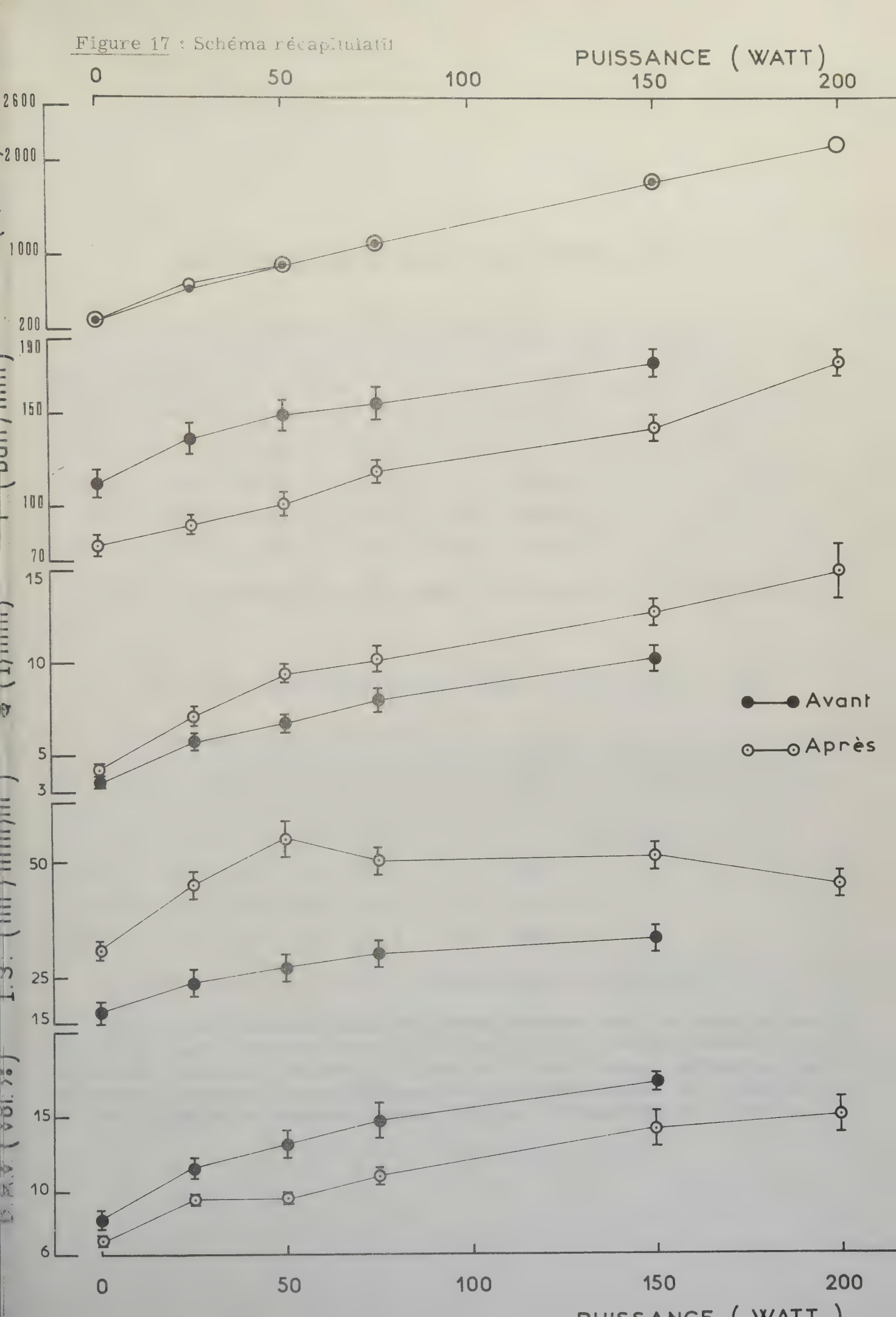
à 50 W : 94. 4 ± 1. 1 et 93. 4 ± 3. 5 (t = 0. 931 ; ddl = 7) NS

à 75 W : 95. 1 ± 1. 0 et 93. 3 ± 3. 4 (t = 1. 666 ; ddl = 6) NS

à 150 W : 95. 0 ± 0. 6 et 94. 3 ± 0. 9 (t = 2. 464 ; ddl = 5) NS

Chez trois sujets, à 200 Watts en R. S. la SaO_2 atteignait : 94. 2 ± 1. 0 %

Figure 17 : Schéma récapitulatif



CONTENU EN OXYGENE DU SANG VEINEUX MELE ($C\bar{v}O_2$)

Le contenu en oxygène du sang veineux mêlé ($C\bar{v}O_2$) au repos est de : 10.95 + 2.80 Vol % en F.A. et de 11.55 + 2.12 Vol % en R.S. ($p < 0.01$). D'une façon générale la $C\bar{v}O_2$ est moins élevé en F.A. qu'en R.S., quelque soit le niveau d'exercice (différence moyenne : 1.60 Vol % ; p 0.001). Ainsi en F.A. et en R.S. les valeurs sont respectivement (en Vol %) (tableau II) :

à 25 W : 8.07 ± 2.20 et 8.30 ± 2.25 (t = 0.340 ; ddl = 6) NS

à 50 W : 5.92 ± 2.31 et 8.89 ± 2.28 ($p < 0.01$)

à 75 W : 5.00 ± 2.47 et 7.16 ± 1.88 ($p < 0.01$)

à 150 W : 3.25 ± 1.06 et 6.18 ± 3.22 ($p < 0.01$)

Chez trois patients qui ont développé 200 Watts en R.S. le $C\bar{v}O_2$ a été calculé à 4.90 ± 3.72

SATURATION EN OXYGENE DU SANG VEINEUX MELE ($S\bar{v}O_2$)

La saturation en oxygène du sang veineux mêlé au repos est de : 52.0 + 10.8 % en R.S. et de 59.1 + 6.7 % en F.A. ($p < 0.05$). Le sang veineux mêlé est plus désaturé en F.A. qu'en R.S. quelque soit le niveau d'exercice (tableau II). Ainsi en F.A. et en R.S. les valeurs moyennes sont respectivement (en %) :

à 25 W : 38.8 + 9.8 et 42.5 + 7.3 (t = 1.143 ; ddl = 6) NS

à 50 W : 26.7 + 11.5 et 44.8 + 7.8 ($p < 0.01$)

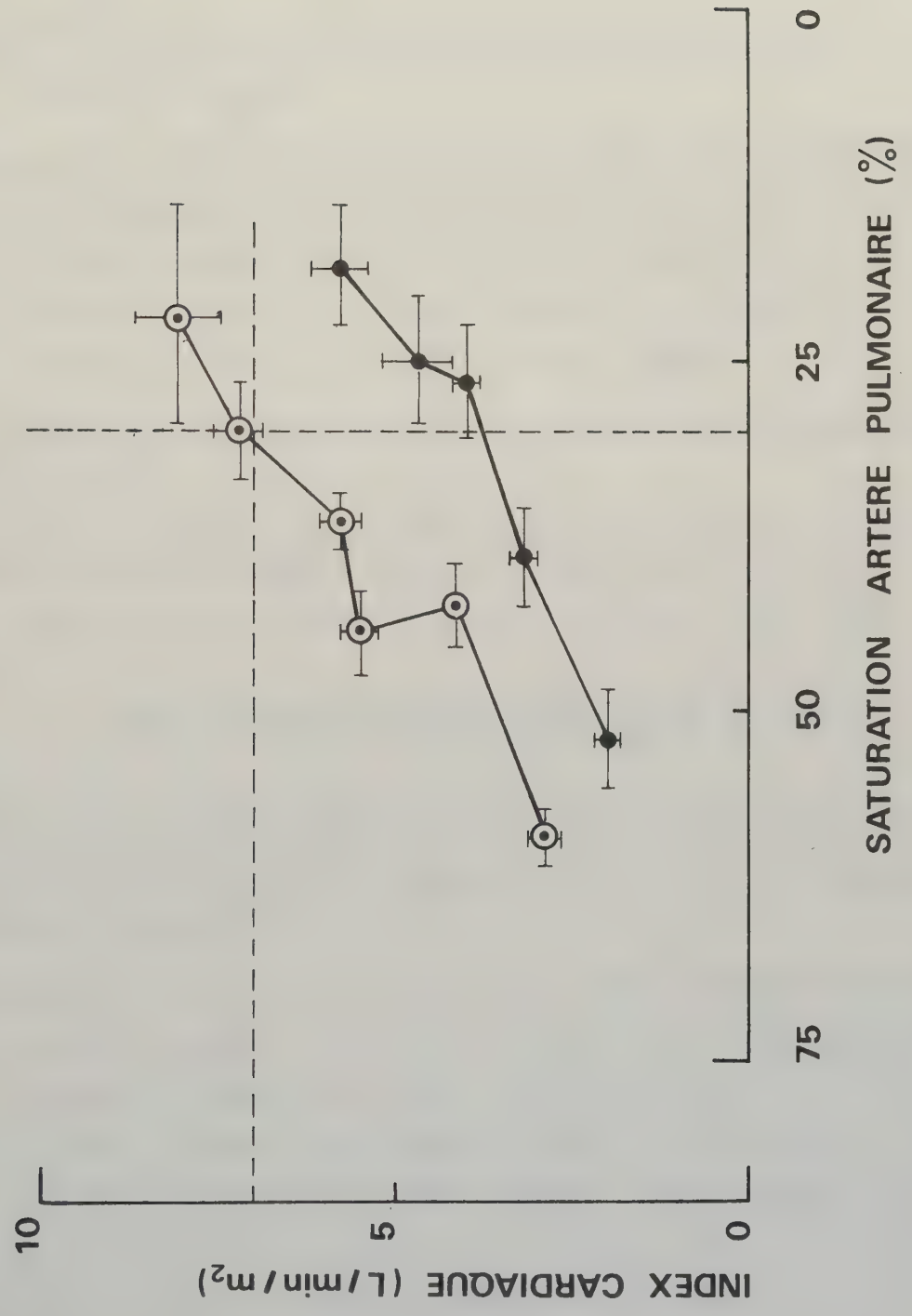
à 75 W : 25.0 + 12.1 et 36.6 + 5.3 ($p < 0.05$)

à 150 W : 18.7 + 9.7 et 29.9 + 14.8 ($p < 0.01$)

A 200 Watts en R.S. la $S\bar{v}O_2$ calclulée trois fois a été de 22.1 ± 13.9 Vol %.

Sur la figure 18 ont été indiquées lesvariations du débit cardiaque en fonction de la $S\bar{v}O_2$. Pour une valeur de $S\bar{v}O_2$ inférieure à 30 %, certains patients en F.A. ont un index cardiaque inférieur à 7 l/min/m^2, ce qui indique une fonction cardio-vasculaire anormale. Après rétablissement du rythme sinusal, tous les sujets ont un index cardiaque correspondant à une $S\bar{v}O_2$ de 30 % supérieur à 7 l/min/m^2.

Figure 18 : I. C. / $S\bar{v}O_2$ (schéma)



QUANTITE D'OXYGENE TRANSPORTE ($\dot{Q}.CaO_2$)

La quantité d'oxygène transporté dans le sang artériel au repos est de 0.644 + 0.061 l/min en F.A. et de 0.752 + 0.056 l/min en R.S. ($p<0.02$). D'une façon générale la $\dot{Q}.CaO_2$ a été retrouvée moins élevée en F.A. qu'en R.S., quelque soit le niveau de puissance développée (différence moyenne : 0.2781 l/min, $p<0.001$) (tableau II, figure 19).

Ainsi en F.A. et en R.S., les valeurs moyennes sont respectivement (en l/min

à 25 W :	1.178 ± 0.272	et	1.362 ± 0.314	($p<0.02$)
à 50 W :	1.346 ± 0.343	et	1.817 ± 0.413	($p<0.02$)
à 75 W :	1.612 ± 0.475	et	1.862 ± 0.446	($t = 1.643$; ddl = 6) NS
à 150 W :	2.212 ± 0.441	et	2.498 ± 0.440	($p<0.05$)

A 200 Watts en R.S. chez trois sujets, les valeurs retrouvées ont été de : 2.970 l/min ± 0.619

Il existe une relation linéaire entre la quantité maximale d'oxygène consommé et la quantité maximale d'oxygène transporté, qui s'établit comme suit :

$\dot{V}O_2$ max. = 0.74 . $\dot{Q}CaO_2$ + 0.06 ($r = 0.835$; $p<0.001$; ES = 0.27)

QUANTITE D'OXYGENE NON UTILISE ($\dot{Q}.C\bar{v}O_2$)

La quantité d'oxygène transporté dans le sang veineux mêlé est de 0.368 + 0.016 l/min en F.A. et de 0.505 + 0.087 l/min en R.S. ($p<0.05$). D'une façon générale la $\dot{Q}.C\bar{v}O_2$ est moins élevée en F.A. qu'en R.S., quelque soit le niveau d'exercice (tableau II).

Ainsi en F.A. et en R.S. les valeurs sont respectivement (en l/min) :

à 25 W :	0.495 ± 0.074	et	0.635 ± 0.095	($t = 0.853$; ddl = 6) NS
à 50 W :	0.390 ± 0.090	et	0.879 ± 0.112	($p<0.01$)
à 75 W :	0.491 ± 0.128	et	0.742 ± 0.100	($t = 1.82$; ddl = 6) NS
à 150 W :	0.325 ± 0.056	et	0.833 ± 0.225	($t = 2.49$; ddl = 5) NS

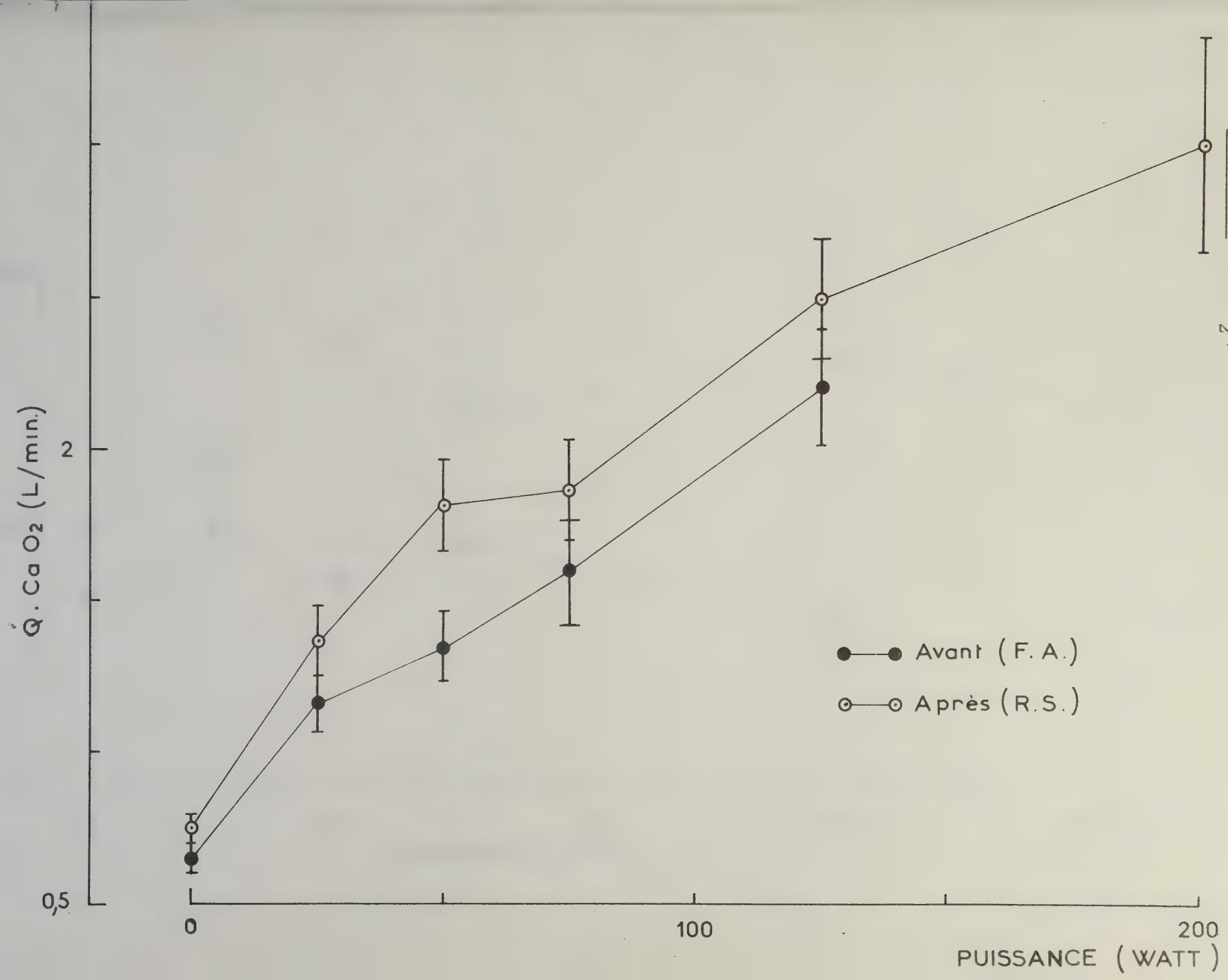
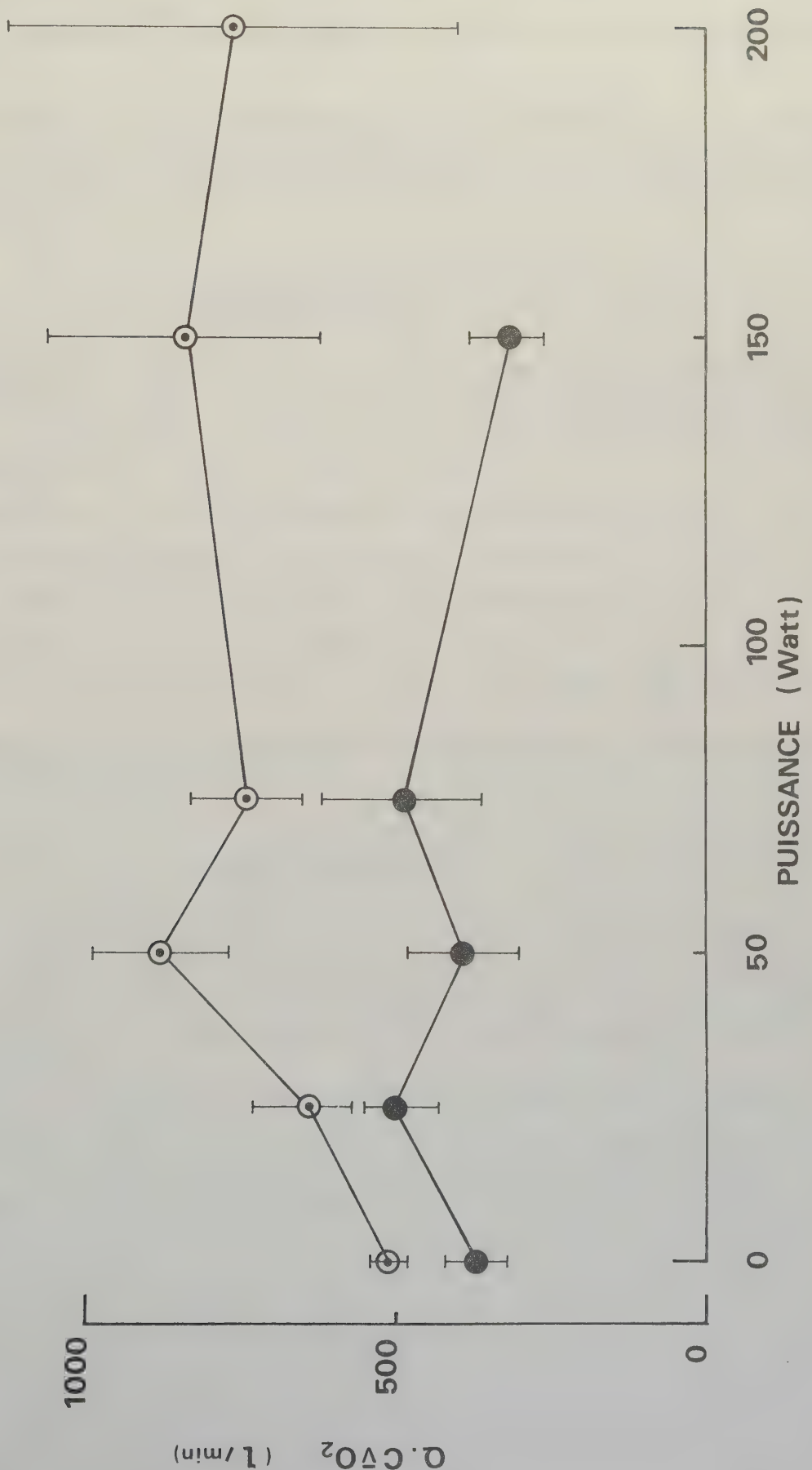


Figure 19 : $\dot{Q}CaO_2$ / Puissance (schéma)

Figure 20 : $\dot{Q}. C\bar{v}O_2$ / Puissance (schéma)



A 200 Watts en R. S. chez trois sujets, les valeurs de $\dot{Q}. C\bar{v}O_2$ ont été de 0. 760 $\pm$ 0. 369.

Dans la figure 20, la quantité d'oxygène non utilisé ($\dot{Q}. C\bar{v}O_2$) et retournant aux poumons a été portée en abcisse et la Puissance en ordonnée. Il est évident qu'après le rétablissement du rythme sinusal, la quantité d'oxygène non utilisé s'accroit notablement.

HEMOGLOBINE

L'hémoglobine au repos a été de 15 $\pm$ 1. 47 g/l en F. A. et de 14. 52 $\pm$ 1. 66 g/l en R. S. ($p < 0.001$). Le taux d'hémoglobine était un peu plus élevé lors des mesures en F. A. que lors des mêmes mesures en R. S., quelque soit le niveau d'exercice (différence moyenne : 0. 15 g/l ; $p < 0.01$) (tableau II).

Ainsi en F. A. et en R. S. on retrouve respectivement (en g/l) :

à 25 W : 15. 53 $\pm$ 1. 43 et 14. 37 $\pm$ 1. 81 ($p < 0.01$)

à 50 W : 15. 83 $\pm$ 1. 54 et 14. 76 $\pm$ 1. 88 ($p < 0.01$)

à 75 W : 15. 65 $\pm$ 1. 54 et 14. 43 $\pm$ 1. 93 ($p < 0.02$)

à 150 W : 16. 06 $\pm$ 1. 60 et 15. 32 $\pm$ 1. 74 ($t = 2.207$; ddl = 5) NS

Les trois patients qui ont développé 200 Watts en R. S. avaient une hémoglobine moyenne à 15. 77 $\pm$ 2. 25 g/l.

ACIDE LACTIQUE

L'acide lactique n'a été dosé que chez quelques patients, au repos et à la fin des efforts les plus intenses. Il n'a pas été retrouvé de différence statistiquement significative entre les valeurs de la lactacidémie en F. A. et en R. S., au repos comme lors de l'exercice ; ces valeurs ont été respectivement (en mEq/l) (tableau II ; figure 21) :

au repos : 1. 01 $\pm$ 0. 51 et 0.747 $\pm$ 0. 33 ($t = 0.757$; ddl = 4) NS

à 75 W : 3. 71 $\pm$ 1. 89 et 3. 75 $\pm$ 0. 86 ($t = 0.036$; ddl = 4) NS

à 150 W : 5.67 $\pm$ 1. 20 et 5. 41 $\pm$ 1. 70 ($t = 0.219$; ddl = 4) NS

Il existe :

1) une corrélation négative entre le pH (unités) et la concentration en acide lactique (mEq/l) :

en F. A. : pH = - 0. 01 lact. + 7. 44 (r = 0. 60 ; E. S. = 0. 04 ; $p < 0.01$)

en R. S. : pH = - 0. 02 lact. + 7. 44 (r = 0. 63 ; E. S. = 0. 05 ; $p < 0.001$)

2) une corrélation positive entre le quotient respiratoire et la concentration en lactates :

en F. A. : R = 0. 3 lact. + 0. 90 (r = 0. 73 ; E. S. = 0. 06 ; $p < 0.001$)

en R. S. : R = 0. 4 lact. + 0. 87 (r = 0. 60 ; E. S. = 0. 09 ; $p < 0.001$)

3) et une corrélation positive entre la concentration en lactates (exprimée par son Log. népérien) et la fréquence cardiaque :

en F. A. : L_n lact. = 0. 01 F. - 1. 52 (r = 0. 92 ; E. S. = 0. 16 ; $p < 0.001$)

en R. S. : L_n lact. = 0.01 F. - 0. 65 (r = 0. 75 ; E. S. = 0. 25 ; $p < 0.001$)

Figure 21 : lactates/Puissance
(schéma)

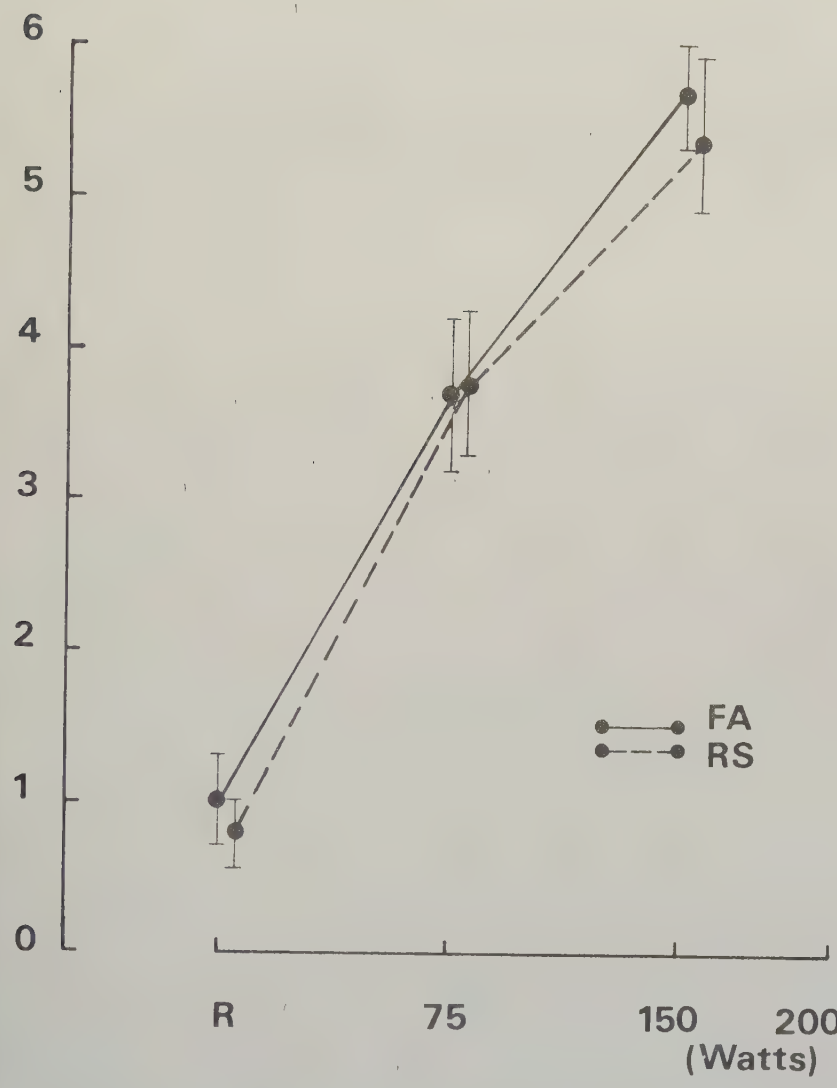
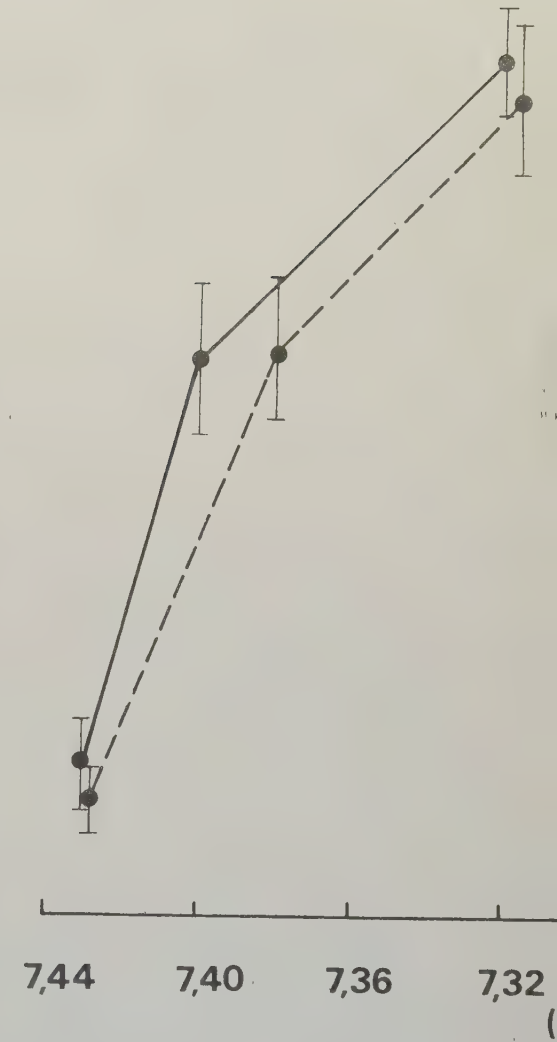


Figure 21bis : lactates/pH
(schéma)



RESULTATS INDIVIDUELS

TABLEAU III - (sujet N° 1)

PUISSANCE		F	Q	V. S.	I. C.	I. S.	$\dot{V}E$	$\dot{V}O_2$	$\dot{V}cO_2$	R	$\dot{V}E/\dot{V}O_2$
REP.	F. A	86	2. 45	28. 5	1. 42	16. 6	8. 206	. 225	. 210	93. 0	36. 5
	R. S.	68	4. 10	60. 3	2. 38	35. 1	6. 978	. 287	. 166	69. 5	24. 3
25 W	F. A	126	4. 94	39. 2	2. 86	22. 8	15. 131	. 617	. 533	86. 0	24. 5
	R. S.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
50 W	F. A	150	5. 74	38. 3	3. 33	22. 3	18. 848	. 834	. 785	92. 5	22. 6
	R. S	110	12. 24	111. 3	7. 12	64. 8	25. 244	1. 139	. 983	85. 5	22. 2
75 W	F. A	160	7. 12	44. 5	4. 13	25. 8	27. 689	1. 028	1. 064	94. 0	26. 9
	R. S	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
100 W	F. A	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	R. S	128	13. 00	101. 6	7. 56	59. 1	28. 248	1. 198	1. 119	93. 0	23. 6
150 W	F. A	175	9. 20	52. 6	5. 34	30. 5	43. 163	1. 621	1. 688	103. 0	26. 6
	R. S	132	14. 20	107. 6	8. 26	62. 6	35. 119	1. 386	1. 272	90. 5	25. 3

âge : 67 ans - taille : 170 cm - $C/_T$ = 0. 49

poids FA : 62 kgs

poids RS : 62 kgs

surface corporelle

FA : 1. 72

RS : 1. 72

TABLEAU III - (suite)

CaO_2	$C\bar{v}O_2$	DAV	PaO_2	$PaCO_2$	Ph	SaO_2	SvO_2	Hb	$QCaO_2$	$QCvO_2$	
20.50	11.30	9.2	84	36.5	7.39	94.5	52.1	16.2	0.50	0.28	0.43
18.70	11.70	7.0	76	43.5	7.40	94.0	58.9	14.8	0.77	0.48	0.43
20.85	8.55	12.3	87	45.0	7.36	94.5	38.8	16.5	1.03	0.42	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20.60	6.07	14.5	79	45.0	7.35	93.5	27.5	16.5	1.18	0.35	-
19.35	10.20	9.2	77	42.0	7.32	92.7	48.8	15.6	2.39	1.25	-
20.85	6.15	14.7	90	42.0	7.34	94.5	27.9	16.5	1.49	0.44	2.11
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19.45	10.25	9.2	76	48.0	7.30	92.2	48.7	15.7	2.53	1.33	2.25
20.85	3.25	17.6	95	39.5	7.30	94.5	14.7	16.5	1.92	0.30	4.29
19.65	10.90	9.8	78	42.0	7.31	92.8	51.7	15.8	2.79	1.55	5.02

PWC 170 FA : 118.23 RS : 219.05 facteur d'exercice FA : 0.4835 RS : 0.9190

TABLEAU IV - (sujet N° 2)

PUISSANCE		F	Q	V. S.	I. C.	I. S.
REP.	F. A	104	3. 96	32. 1	2. 18	21. 0
	R. S	68	5. 23	76. 9	2. 88	42. 4
25 W	F. A	132	6. 4	48. 5	3. 53	26. 7
	R. S	78	6. 05	77. 6	3. 33	42. 7
50 W	F. A	141	6. 4	45. 4	3. 53	25. 0
	R. S	92	8. 24	89. 6	4. 54	49. 4
75 W	F. A	-	-	-	-	-
	R. S	144	9. 75	85. 5	5. 37	47. 1

âge : 59 ans - taille: 168 cm - $C/_T$ = 0. 43

poids FA : 72 kgs

poids FA : 72 kgs

surface corporelle : FA : 1. 8150 RS : 1. 8150

PWC 170 FA : 84. 91 RS : 171. 80

facteur d'exercice FA : RS :

TABLEAU V - (sujet N° 3)

PUISSANCE		F	Q	V.S.	I.C.	I.S.	$\dot{V}E$	$\dot{V}O_2$	$\dot{V}cO_2$	R	$\dot{V}E/\dot{V}O$
REP.	F.A	86	4.52	52.6	2.48	28.8	14.343	.284	.301	1.05	50.
	R.S	60	4.20	70.0	2.30	38.4	19.307	.313	.352	1.13	61.7
25 W	F.A	96	6.66	69.4	3.65	38.1	17.606	.579	.496	0.86	30..4
	R.S	70	8.00	114.3	4.39	62.7	27.950	.787	.753	0.95	35.
50 W	F.A	104	7.82	75.2	4.29	41.3	24.220	.766	.649	0.90	31.6
	R.S	82	8.90	108.5	4.88	60.0	33.067	.975	.892	0.91	33.9
75 W	F.A	116	7.93	68.4	4.35	37.5	33.268	1.026	.952	0.93	32.4
	R.S	100	9.70	97.0	5.32	53.2	40.313	1.218	1.108	0.90	33.
150 W	F.A	142	11.78	83.0	6.46	45.5	66.750	2.035	2.040	1.00	32.
	R.S	120	12.10	100.8	6.64	55.3	67.403	2.088	2.052	0.97	32.3

âge : 62 ans - taille : 165 cm - $C/_T$ = 0.44

poids FA : 75 kgs — surface corporelle — FA : 1.8228

poids RS : 75 kgs — RS : 1.8228

TABLEAU V - (suite)

CaO_2	$\bar{C}vO_2$	DAV	PaO_2	$PaCO_2$	Ph	SaO_2	$S\bar{v}O_2$	Hb	$QCaO_2$	$QC\bar{v}O_2$
-	-	6.28	-	-	-	-	-	-	-	-
17.80	10.35	7.45	87	25.0	7.47	96	56	13.8	0.75	0.44
-	-	8.69	-	-	-	-	-	-	-	-
17.45	7.60	9.85	94	32.5	7.40	94.2	41	13.8	1.40	0.61
-	-	9.80	-	-	-	-	-	-	-	-
17.45	6.50	10.95	93	32.0	7.41	94.2	35	13.8	1.55	0.58
-	-	12.94	-	-	-	-	-	-	-	-
17.45	4.90	12.55	93	32.0	7.40	94.2	27	13.8	1.69	0.48
-	-	17.28	-	-	-	-	-	-	-	-
17.80	0.55	17.26	89	32.0	7.35	96	03	13.8	2.15	0.06

PWC 170 FA : 226.11 RS : 263.88

facteur d'exercice FA : 0.4146 RS : 0.4451

TABLEAU VI - (sujet N° 4)

PUISSANCE		F	$\dot{Q}$	V.S.	I.C.	I.S.	$\dot{V}E$	$\dot{V}O_2$	$\dot{V}cO_2$	R	$\dot{V}E/\dot{V}O_2$
REP.	F.A	140	3.84	27.4	2.20	15.7	9.89	.267	.202	.76	37.0
	R.S	90	3.90	43.3	2.23	24.8	12.855	.278	.295	1.02	46.2
25 W	F.A	180	5.90	32.8	3.38	18.8	26.386	.840	.717	.85	31.4
	R.S	100	7.15	72.0	4.09	40.9	24.117	.762	.733	.95	31.7
50 W	F.A	190	6.00	31.6	3.43	18.1	32.519	1.124	.926	.82	28.9
	R.S	110	8.60	78.2	4.92	44.8	29.549	.977	.950	.97	30.2
75 W	F.A	190	7.00	37.0	4.01	21.1	38.485	1.347	1.176	.87	28.6
	R.S	135	10.70	79.3	6.12	45.4	38.787	1.236	1.246	1.00	31.4
150 W	F.A	190	8.03	42.0	4.60	24.0	75.304	1.641	1.667	1.01	45.9
	R.S	165	11.2	67.9	6.41	38.9	59.510	1.917	2.161	1.12	31.0
200 W	F.A	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	R.S	170	12.07	71.0	6.90	40.6	80.169	2.08	2.583	1.23	38.5

âge : 48 ans - taille : 170 cm - $C/_T$ = 0.47

poids FA : 64 kgs 500

poids RS : 64 kgs 500

surface corporelle

FA : 1.7470

RS : 1.7470

TABLEAU VI - (suite)

CaO_2	$C\bar{v}O_2$	DAV	PaO_2	$PaCO_2$	Ph	SaO_2	SvO_2	Hb	$QCaO_2$	$Q\bar{C}vO_2$	
20.8	13.8	7.0	81	30.5	7.37	94.5	63	16.4	0.80	0.53	-
19.9	12.7	7.2	95	35.0	7.45	95.2	61	15.6	0.78	0.50	1.02
21.7	7.5	14.2	89	32.5	7.36	95.0	34	16.2	1.28	0.44	-
19.8	9.1	10.7	93	37.5	7.41	95.1	44	15.5	1.42	0.65	-
21.0	2.2	18.8	86	34.0	7.38	95.0	10	16.5	1.26	0.13	-
19.5	8.1	11.4	97	32.5	7.37	95.0	40	15.3	1.68	0.70	-
22.4	3.2	19.2	95	31.0	7.36	95.0	16	16.7	1.57	0.22	0.66
20.1	8.6	11.5	92	38.0	7.38	95.0	41	15.8	2.15	0.92	1.60
23.5	3.1	20.0	100	24.0	7.27	95.0	14	17.5	1.89	0.25	-
19.9	2.8	17.1	95	37.0	7.33	94.5	13	15.7	2.23	0.31	4.44
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20.0	2.8	17.2	104	30	7.29	94.5	13	15.8	2.42	0.34	5.90

PWC 170 FA : 5.73 RS : 180.14 facteur d'exercice FA : 0.3049 RS : 0.4534

TABLEAU VII - (sujet N° 5)

PUISSANCE		F	Q	V.S.	I.C.	I.S.	$\dot{V}E$	$\dot{V}O_2$	$\dot{V}cO_2$	R	$\dot{V}E/\dot{V}O_2$
REP.	F.A	82	2.52	30.7	1.44	17.6	16.985	.286	.337	1.18	59.4
	R.S	67	3.17	47.3	1.75	25.2	11.448	.212	.206	0.97	54.0
25 W	F.A	132	4.35	33.0	2.48	18.9	30.826	.615	.666	1.08	50.1
	R.S	94	6.98	74.3	3.86	42.0	24.498	.708	.665	0.94	24.5
50 W	F.A	135	4.40	32.6	2.51	18.6	45.710	.840	.819	0.98	54.4
	R.S	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
75 W	F.A	150	5.05	33.7	2.88	19.2	42.463	.993	1.091	1.10	42.8
	R.S	118	9.73	82.5	5.38	45.6	41.982	.983	.933	0.95	42.7
100 W	F.A	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	R.S	125	11.14	89.1	6.16	49.3	44.771	1.312	1.171	0.89	34.1

âge : 73 ans - taille : 170 cm - $C/_T$ = 0.50

poids FA : 65 kgs — surface corporelle FA : 1.7528

poids RS : 70 kgs — RS : 1.8089

TABLEAU VII - (suite)

CaO_2	CvO_2	DAV	PaO_2	$PaCO_2$	Ph	SaO_2	SvO_2	Hb	$QCaO_2$	$Q\bar{C}vO_2$	Ac. lact.
20.5	9.2	11.35	84	35	7.44	95.5	42.7	16.0	0.52	0.23	-
18.8	12.1	6.70	95	32	7.41	96.5	62.2	14.5	0.60	0.38	0.88
21.2	7.1	14.15	92	32	7.47	96.0	32.1	16.5	0.92	0.38	-
18.5	8.4	10.10	91	38	7.34	95.0	43.2	14.5	1.29	0.59	-
21.0	3.5	19.10	90	32	7.40	94.5	15.8	16.5	0.92	0.15	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21.4	1.7	19.70	89	35	7.38	95.0	7.6	16.8	1.08	0.09	-
18.4	7.3	11.10	90	33	7.35	94.5	37.5	14.5	1.79	0.71	5.88
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13.3	6.8	11.50	86	34	7.32	94.0	35.3	14.5	2.04	0.76	6.70

PWC 170 — FA : 91.93 — RS : 173.21

facteur d'exercice — FA : 0.3579 — RS : 0.7245

TABLEAU VIII - (sujet N° 6)

PUISSANCE		F	Q	V.S.	I.C.	I.S.	$\dot{V}E$	$\dot{V}O_2$	$\dot{V}cO_2$	R	$\dot{V}E/\dot{V}O_2$
REP.	F.A	133	4.54	34.1	2.31	17.4	10.150	.278	.236	0.84	36.5
	R.S	64	5.04	78.7	2.62	40.9	13.357	.365	.261	0.71	36.6
25 W	F.A	136	7.60	55.9	3.87	28.5	21.256	.640	.598	0.93	32.2
	R.S	88	9.23	104.9	4.80	54.6	20.927	.774	.631	0.81	27.0
50 W	F.A	146	10.30	70.5	5.25	36.0	30.785	1.100	.960	0.87	28.0
	R.S	100	11.98	119.8	6.23	62.3	26.821	.985	.835	0.85	27.0
75 W	F.A	154	11.60	75.3	5.92	38.4	35.483	1.286	1.150	0.89	27.5
	R.S	115	13.42	116.7	6.98	60.7	32.358	1.348	1.112	0.83	24.0
150 W	F.A	178	13.47	75.7	6.87	38.6	62.220	2.086	2.215	1.06	29.8
	R.S	160	15.32	95.8	7.97	49.8	46.083	1.708	1.613	0.94	27.0
200 W	F.A	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	R.S	170	16.55	97.4	8.60	50.6	80.745	2.400	2.608	1.09	33.6

âge : 58 ans - taille : 165 cm - $C/_T$ = 0.52

poids FA : 89 kgs surface corporelle FA : 1.9603

poids RS : 85 kgs surface corporelle RS : 1.9224

TABLEAU VIII - (suite)

CaO_2	CvO_2	DAV	PaO_2	$PaCO_2$	Ph	SaO_2	SvO_2	Hb	$QCaO_2$	$QCvO_2$	
19.40	12.25	6.15	80	40	7.42	95.0	60.1	15.2	0.88	0.56	0.72
17.60	10.35	7.25	71	40	7.43	94.0	56.7	13.6	0.89	0.52	-
19.20	10.75	8.45	85	35	7.43	96.0	53.6	15.0	1.46	0.82	-
17.10	8.70	8.40	80	38	7.42	94.5	48.1	13.5	1.58	0.80	-
19.05	8.45	10.60	94	34	7.45	96.0	42.6	14.8	1.96	0.87	1.01
17.00	8.42	8.58	84	36	7.42	94.7	46.9	13.4	2.03	1.01	-
19.20	7.11	11.09	95	34	7.45	96.0	35.6	14.9	2.23	0.83	1.82
16.96	6.91	10.05	79	40	7.41	94.5	38.5	13.4	2.28	0.93	-
18.80	3.31	15.49	94	34	7.38	95.0	16.7	14.8	2.53	0.45	5.82
17.60	6.40	11.20	90	35	7.37	95.0	34.6	13.8	2.70	0.98	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17.20	2.70	14.50	97	31.5	7.33	95.0	14.9	13.5	2.85	0.45	-

PWC 170 FA : 126.77 RS : 185.25

facteur d'exercice FA : 0.4939 RS : 0.5656

TABLEAU IX - (sujet N°7)

PUISSANCE		F	Q	V.S.	I.C.	I.S.	$\dot{V}E$	$\dot{V}O_2$	$\dot{V}cO_2$	R	$\dot{V}E/V$
REP.	F.A	105	2.70	25.7	1.75	16.7	19.15	.253	.228	0.90	36.2
	R.S	108	5.12	47.4	3.32	30.8	15.29	.294	.291	0.99	52.0
25 W	F.A	132	4.82	36.5	3.13	23.7	24.52	.626	.610	0..97	39.2
	R.S	125	6.93	55.4	4.49	36.0	31.42	.635	.668	1.04	49.5
50 W	F.A	146	5.46	37.4	3.54	24.3	39.94	.770	.926	1.10	51.9
	R.S	140	8.63	61.6	5.60	40.0	30.94	.780	.842	1.07	39.7
75 W	F.A.	162	6.01	37.1	3.90	24.1	42.94	.823	.965	1.16	52.2
	R.S	145	7.87	54.3	5.10	35.2	35.64	.710	.698	98	50.2

âge : 65 ans - taille : 170 cm - $C/_T$ = 0.48

poids FA : 48 kgs

poids RS : 48 kgs

surface corporelle : FA : 1.5409 RS : 1.5409

TABLEAU IX - (suite)

CaO_2	CvO_2	DAV	PaO_2	$PaCO_2$	Ph	SaO_2	SvO_2	Hb	$QCaO_2$	$QCvO_2$	Ve. E
17.50	8.10	9.40	72	36.0	7.42	93.2	43.1	14	0.47	0.22	-
14.15	8.40	5.75	57	35.5	7.50	88.0	52.2	12	0.73	0.43	0.72
17.45	4.55	12.90	78	40.0	7.42	93.0	24.2	14	0.84	0.22	-
14.00	4.83	9.17	60	39.0	7.45	87.0	30.0	12	0.97	0.34	-
17.40	3.30	14.10	77	39.0	7.39	92.8	17.6	14	0.95	0.18	-
13.85	4.80	9.05	59	39.0	7.43	86.0	29.8	12	1.20	0.41	4.43
17.50	3.80	13.50	80	35.0	7.40	93.4	20.2	14	1.05	0.23	$\frac{3.71}{6.40}$
13.90	4.75	9.05	61	34.5	7.44	86.5	29.5	12	1.09	0.37	$\frac{3.80}{4.22}$

PWC 170

FA : 83.11

RS : 118.80

facteur d'exercice

FA : 0.5807

RS : 1.2308

TABLEAU X - (sujet N° 8)

PUISSANCE		F	Q	V.S.	I.C.	I.S.	$\dot{V}E$	$\dot{V}O_2$	$\dot{V}cO_2$	R	$\dot{V}E/\dot{V}O_2$
REP.	F.A	145	3.20	22.1	2.11	14.6	8.34	218	191	86.5	39.6
	R.S	70	3.77	53.9	2.51	35.9	6.56	181	154	84.0	36.2
25 W	F.A	170	6.00	35.3	2.95	17.4	17.89	563	522	92.0	31.8
	R.S	80	6.42	80.3	4.28	53.9	15.62	631	551	86.5	24.8
50 W	F.A	170	8.15	47.9	5.37	31.6	23.45	843	783	92.0	38.5
	R.S	90	9.71	78.9	6.48	72.0	20.95	841	738	87.0	24.9
75 W	F.A	185	10.85	58.6	7.15	38.6	34.61	1081	1111	1.02	32.0
	R.S	110	9.79	89.0	6.54	59.5	30.55	1140	1069	97.5	26.8
150 W	F.A	190	9.60	50.5	6.33	33.3	51.11	1553	1597	1.05	32.9
	R.S	140	10.80	77.1	7.21	51.5	55.83	1470	1769	1.195	38.0

âge : 58 ans - taille: 161 cm - $C/_T$ = 0.48

poids FA : 50 kgs 700 surface corporelle FA : 1.5161

poids RS : 49 kgs 200 surface corporelle RS : 1.4969

TABLEAU X - (suite)

CaO_2	CvO_2	DAV	PaO_2	$PaCO_2$	Ph	SaO_2	SvO_2	Hb	$QCaO_2$	$QC\bar{v}O_2$	Acc. lact.
18	11.20	6.80	86	37	7.44	96.0	60	14.0	0.58	0.36	1.23
17.4	12.60	4.80	78	40	7.43	96.0	70	13.5	0.66	0.48	0.72
18.1	8.75	9.35	97	37	7.43	96.5	47	14.0	1.09	0.53	-
17.0	7.15	9.85	88	42	7.37	94.0	40	13.5	1.09	0.46	-
17.8	7.45	10.35	92	41	7.38	95.0	40	14.0	1.45	0.61	2.45
17.0	8.35	8.65	86	41	7.35	94.0	46	13.5	1.65	0.81	2.91
18.0	8.00	10.00	101	36	7.38	96.0	43	14.0	1.95	0.87	5.60
17.2	8.35	11.65	95	37.5	7.34	95.0	31	13.5	1.68	0.54	4.28
18.0	1.80	16.20	109	31.5	7.33	96.0	10	14.0	1.73	0.17	$\frac{3.27}{6.47}$
17.2	3.60	13.60	103	33.5	7.28	95.0	20	13.5	1.86	0.39	$\frac{2.61}{7.27}$

PWC 170 FA : 51.70 RS : 209.90

facteur d'exercice FA : 0.4794 RS : 0.5454

TABLEAU XI - (sujet N° 9)

PUISSANCE	F	Q	V.S.	I.C.	I.S.	$\dot{V}E$	$\dot{V}O_2$	$\dot{V}CO_2$	R	$\dot{V}E/VA$
REP.	F.A 155	2.96	19.1	1.80	11.7	15.624	.283	.312	1.10	55.2
	R.S 105	4.36	41.5	2.66	25.3	14.403	.284	.321	1.12	50.7
50 W	F.A 175	4.79	27.4	2.92	16.7	26.637	.707	.700	0.99	37.7
	R.S 125	7.51	60.1	4.58	36.6	27.369	.791	.854	1.08	34.6
100 W	F.A 187	6.13	32.8	3.74	20.0	45.068	.934	1.024	1.09	48.2
	R.S 140	8.17	58.3	4.98	35.6	39.783	1.121	1.259	1.12	35.4
125 W	F.A	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	R.S 140	7.61	54.3	4.64	33.1	34.350	1.240	1.143	0.92	27.7

âge : 66 ans - taille : 167 cm - $C/_T$ = 0.50

poids FA : 60 kgs 100 surface corporelle FA : 1.640

poids RS : 60 kgs 700 surface corporelle RS : 1.641

TABLEAU XI- (suite)

CaO_2	$C\bar{v}O_2$	DAV	PaO_2	$PaCO_2$	Ph	SaO_2	SvO_2	Hb	$QCaO_2$	$QC\bar{v}O_2$	Ac. lact.
2. 39	12. 89	9. 50	94	25	7. 49	95. 5	55. 0	17. 5	0. 66	0. 38	1. 38
0. 26	13. 76	6. 50	76	37	7. 43	94. 5	64. 2	16. 0	0. 88	0. 60	1. 09
2. 04	7. 29	14. 75	81	30	7. 41	94. 0	31. 1	17. 5	1. 06	0. 35	5. 02
0. 80	10. 30	10. 50	104	32	7. 40	97. 0	48. 0	16. 0	1. 56	0. 77	-
2. 98	7. 75	15. 23	108	26	7. 37	98. 0	33. 1	17. 5	1. 41	0. 48	6. 62
0. 70	7. 00	13. 70	102	32	7. 40	96. 5	33. 8	16. 0	1. 69	0. 57	7. 05
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20. 36	4. 05	16. 29	94	33	7. 38	95. 0	18. 9	16. 0	1. 55	0. 31	$\frac{2.78}{7.00}$

PWC 170 FA : 42. 72 RS : 215. 66

facteur d'exercice FA : 0. 4869 RS : 0. 4552

TABLEAU XII - (sujet N° 10)

PUISSANCE		F	$\dot{Q}$	V.S.	I.C.	I.S.	$\dot{V}E$	$\dot{V}O_2$	$\dot{V}cO_2$	R	$\dot{V}E/\dot{V}O_2$
REP.	F.A	90	4.25	47.2	2.28	25.4	16.44	.329	.327	0.99	50.0
	R.S	78	4.64	59.5	2.49	32.0	17.30	.335	.313	0.93	51.6
25 W	F.A	108	6.73	62.3	3.61	33.0	28.42	.826	.805	0.98	34.4
	R.S	92	8.40	91.3	4.51	49.0	30.11	.856	.837	0.97	35.2
50 W	F.A	120	7.10	60.0	3.81	31.8	34.93	1.081	1.057	0.98	32.3
	R.S	92	10.02	108.9	5.38	59.0	32.04	.933	.904	0.97	34.3
75 W	F.A	132	8.14	61.7	4.37	33.1	41.33	1.289	1.314	1.02	32.1
	R.S	108	9.96	92.2	5.34	49.5	40.05	1.201	1.176	0.98	33.4
150 W	F.A	190	9.59	50.5	5.19	27.0	63.42	1.654	1.861	1.13	38.3
	R.S	132	12.94	98.0	6.95	53.0	69.52	1.984	2.116	1.07	35.0
200 W	F.A	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	R.S	190	16.26	85.6	8.75	46.0	83.73	2.149	2.402	1.12	39.0

âge : 64 ans - taille : 174 cm - $C/_T$ = 0.48

poids FA : 72 kgs — surface corporelle : FA : 1.86

poids RS : 72 kgs — RS : 1.86

TABLEAU XII - (suite)

CaO_2	$C\bar{v}O_2$	DAV	PaO_2	$PaCO_2$	Ph	SaO_2	SvO_2	Hb	$QCaO_2$	$QC\bar{v}O_2$	[illegible]
21.9	14.15	7.75	82	32.0	7.47	94.5	61.0	17.5	0.93	0.60	0.37
21.8	14.05	7.75	76	31.0	7.42	94.0	60.6	17.5	1.01	0.65	-
22.0	9.75	12.25	93	34.0	7.43	95.2	42.0	17.5	1.48	0.66	-
21.65	11.63	10.02	84	39.0	7.38	94.2	50.6	17.2	1.82	0.98	-
21.9	6.70	15.20	89	39.0	7.40	94.5	28.9	17.5	1.56	0.48	1.38
22.05	11.98	10.07	84	37.0	7.36	94.2	51.6	17.5	2.21	1.20	-
22.0	6.20	15.80	93	37.0	7.42	95.0	26.7	17.5	1.79	0.51	1.82
21.85	9.82	12.03	88	36.0	7.37	94.4	42.5	17.4	2.18	0.98	2.76
22.1	4.80	17.30	97	32.0	7.34	94.5	20.7	17.5	2.12	0.46	6.25
22.5	7.20	15.30	90	37.0	7.32	94.1	30.1	17.8	2.91	0.93	1.82
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22.4	9.20	13.20	79	32.5	7.23	93.0	38.2	18.0	3.64	1.50	5.45

PWC 170 FA : 123.38 RS : 190.78

facteur d'exercice FA : 0.4030 RS : 0.6374

TABLEAU XIII - (Sujet N° 11)

PUISSANCE		F	Q	V. S.	I. C.	I. S.	$\dot{V}E$	VO_2	VcO_2	R	VE/VO_2
REP.	F. A	110	2. 76	25.0	1. 65	15. 0	11. 610	301	252	0. 83	38. 6
	R. S	84	2. 62	31.0	1. 57	18. 7	11. 718	228	208	0.91	51. 4
25 W	F. A	152	4. 03	26. 5	2. 41	15. 9	23. 937	548	501	0. 91	43. 7
	R. S	90	4. 60	51. 0	2. 75	30. 6	16. 448	377	359	0. 95	43. 6
50 W	F. A	-	5. 55	-	3. 32	-	31. 204	624	649	1. 04	50. 0
	R. S	140	7. 3	52. 0	4. 37	31. 2	30. 530	591	666	1. 12	51. 7
75 W	F. A	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	R. S	150	6. 65	44. 3	3. 98	26. 5		5. 39	-	-	-

âge : 70 ans - taille : 172 cm - $C/_T$ = 0. 50

poids FA : 57 kgs

poids RS : 57 kgs

surface corporelle:

FA : 1. 6717

RS : 1. 6717

TABLEAU XIII - (suite)

CaO_2	$C\bar{v}O_2$	DAV	PaO_2	$PaCO_2$	Ph	SaO_2	SvO_2	Hb	$QCaO_2$	$QC\bar{v}O_2$
16.6	5.7	10.9	62	28	7.40	91	31	13.6	0.46	0.16
17.0	8.3	8.7	76	32	7.44	96	47	13.2	0.45	0.22
-	-	13.7	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	8.2	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	11.24	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	8.1	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

PWC 170 FA : 35.71 RS : 92.12

facteur d'exercice : FA : 0.8638 RS : 1.2893

DISCUSSION

L'appréciation des bénéfices hémodynamiques apportés par le rétablissement du R. S. chez les patients atteints de F. A. isolées sans cardiopathie sous-jacente apparemment décelable, est importante puisque ces patients représentent à priori une indication idéale à une réduction par choc électrique externe. On a montré en effet que la restauration et le maintien du R. S. sont d'autant plus facilement obtenus que le coeur est de dimensions normales, que la F. A. est d'installation plus récente et que la cardiopathie sous-jacente est moins sévère (RESNEKOV, 74 et 75).

Toutefois les résultats de la défibrillation dans les F. A. isolées semblent décevants.

Le rétablissement du rythme sinusal par choc électrique externe n'est souvent pas obtenu , ou au prix d'une énergie délivrée importante. Ainsi dans la présente série, plusieurs essais ont souvent dû être tentés, et un choc de 250 à 300 joules a été dispensé 2 fois. Dans celle de RESNEKOV (75), la restauration du R. S. a nécessité chez 10 des 24 patients une énergie égale ou supérieure à 300 joules (300 joules : 4 fois ; 350 joules : 4 fois ; 400 joules : 2 fois). La fréquence des rechutes est grande : dans cette série, deux patients ont rechuté très rapidement et ont dû subir un deuxième choc ; pour cinq d'entre eux, il s'agissait déjà d'une récidive. Dans la série de RESNEKOV (74), 84 % des patients ont fait une récidive et ce, très rapidement : 7 en moins de 24 heures et 10 dans le premier mois.

La nécessité d'utiliser de fortes énergies explique la fréquence élevée des complications.

Plus de la moitié des patients de RESNEKOV (74) ont eu dans les suites de régularisation des troubles du rythme variés : extrasystoles auriculaires ou ventriculaires, bradycardie sinusale, rythmes jonctionnels, bloc auriculo-ventriculaire du premier degré. Dans la série étudiée ici, le choc électrique externe a été suivi une fois d'extrasystoles ventriculaires, une autre d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

VALIDITE DE L'ETUDE

La comparaison des données recueillies avant et après rétablissement du rythme sinusal n'est possible que si l'on évite un certain nombre de causes d'erreurs qui ont été responsables de résultats discordants dans des travaux antérieurs portant sur des F. A. d'étiologie variée.

AUTEURS (années) (références)	nombre de cas	sujets avec cardiopathie sous-jacente	épreuve d'effort	contrôle du niveau métabolique	méthode de cardioversion	délai entre CEE et 2ème mesure	RESULTATS EN R. S.	
							Q ou I. C.	
							Méthode	Résultats
BENCHIMOL 1965 (6)	8	7	8	non	CEE	1/2h. 2 à 6 sem. 3 fois	Dilution Colorant	repos : 0 ex. : +6%
BROCH 1957 (18)	20	20(?)	20	oui	quin.	-	Fick	↗ variable
DUCHELLE 1966 (30)	11	11(?)	11	oui	CEE	1h 24h	?	0 +25% (9 fois sur 1
FAQUET 1966 (33)	24	11	0	non	CEE	2 à 3 j	Dilution Colorant	+20 %
GILBERT 1963 (36)	4	3	4	oui	quin.	-	Dilution Isotope	↗ variable
GRAETINGER 1964 (38)	22	20	20	oui	CEE	1 à 2 h pour 3 ; "longtemps" après	Fick et Dilution	repos : +10% effort : +10% env.
GRAS 1971 (43)	23	13	0	non	CEE	6 j à 120 j	Dilution isotope	non valv. :0 valv : ↗
GUERIN 1970 (46)	38	29	5	non	CEE	3 j à 4j	Dilution Isotope	imméd. : 0 3 à 4j : +27%
HALMOS 1965 (47)	20	?	non	non	CEE	1 à 10 sem.	Dilution Colorant	+ 53% (18 sur 20)
HANSEN 1952 (49)	14	2	12	non	quin.	-	Dilution Colorant	repos : 9 sur ex : +22. 9% 7 sur
KAHN 1964 (57)	16	16	16	5 seul.	CEE	6 à 12h	Dilution Colorant	repos : +22 à2 ex. : + 23 à 27
KILLIP 1966 (58)	21	15	21	oui	CEE	24h	Dilution Colorant	repos: mitr. ↗ idiop. ex. : mitr. ↗ idiop.

(PAR RAPPORT A CEUX EN F.A.)

VS ou IS	F	DAV
+22% +30%	-16% -24%	-
↗	-	↘variable
-	-	-
- +43.5%	valv. : -8% non valv. :-33%	-
↗variable	↘ variable	-
↗ ↗	↘ ↘	↘ ↘
↗ ↗	↘ ↘	-
- +62.5%	- effort ↘	-
↗	-	-
-	↘	-
↗ ↗	-	-
↗0 ↗ 0	↘0 0 0	-

Tableau XIV

Etudes hémodynamiques des F.A. avant et après réduction ; principaux résultats de la littérature

AUTEURS (années) (références)	nombre de cas	sujets avec cardiopathie sous-jacente	épreuve d'effort	contrôle du niveau métabolique	méthode de cardioversion	délai entre CEE et 2ème mesure	RESULTATS EN R.S Q ou I.C Méthode	Résultats
Mc INTOSH 1964 (64)	11	11(?)	5	oui	CEE	3h	Fick	repos : +34 effort : +17
MORRIS 1965 (69)	12	12	4	oui	CEE	6h	Fick	repos : ≠ 0 ex : + 17%
ORAM 1963 (71)	10	9	0	non	CEE	imméd.	Dilution Colorant	0
						3 à 16j.	Dilution Colorant	↗ fortem
REALE 1965 (73)	12	10	0	oui	CEE	12h	Fick	+7%
RESNEKOV 1967 (75)	12	8	12 +++	oui	CEE	24 à 48h	Fick	↗
RODMAN 1966 (76)	26	?	0	oui	quin.	8j	Dilution Colorant	↗
	22	?	0	oui	CEE	1h à 3j	Dilution Colorant	↗
ROWLANDS 1967 (78)	11	11	0	non	CEE	5 à 60 min.	Dilution Colorant	+9% env
SCOTT 1969 (80)	15	14	0	non	CEE	3 min	Dilution Colorant	0
						3 h		↗
						3 j		↗↗
SELZER 1960 (82)	15	15	-	-	-	-	Fick	↗
SHAPIRO 1968 (83)	10	10	7	oui	CEE	10 à 30min.	Fick	repos : 0 ex : + 11%
YANUSHKE-VICHUS 1966 (96)	112	112	112 (F seule)	non	CEE	24h	Dilution Colorant	↗

PAR RAPPORT A CEUX EN F.A.

Tableau XIV (suite)

VS ou IS	F	DAV
-	-	↘
↗ 0	-	↘ ↘
-	-	-
+7%	0	-
↗	↘	↘
↗ +44% ↗	↘ (-15% env.) 0	↘ ↘
↗	(-16% env.)	-
↗ ↗ ↗ ↗ ↗ ↗	↘ ↘ ↘ ↘ ↘ ↘	--
-	-	-
0 0	0 0	0 ex: ↘ faible
↘ repos et exercice	↗ ↗	-

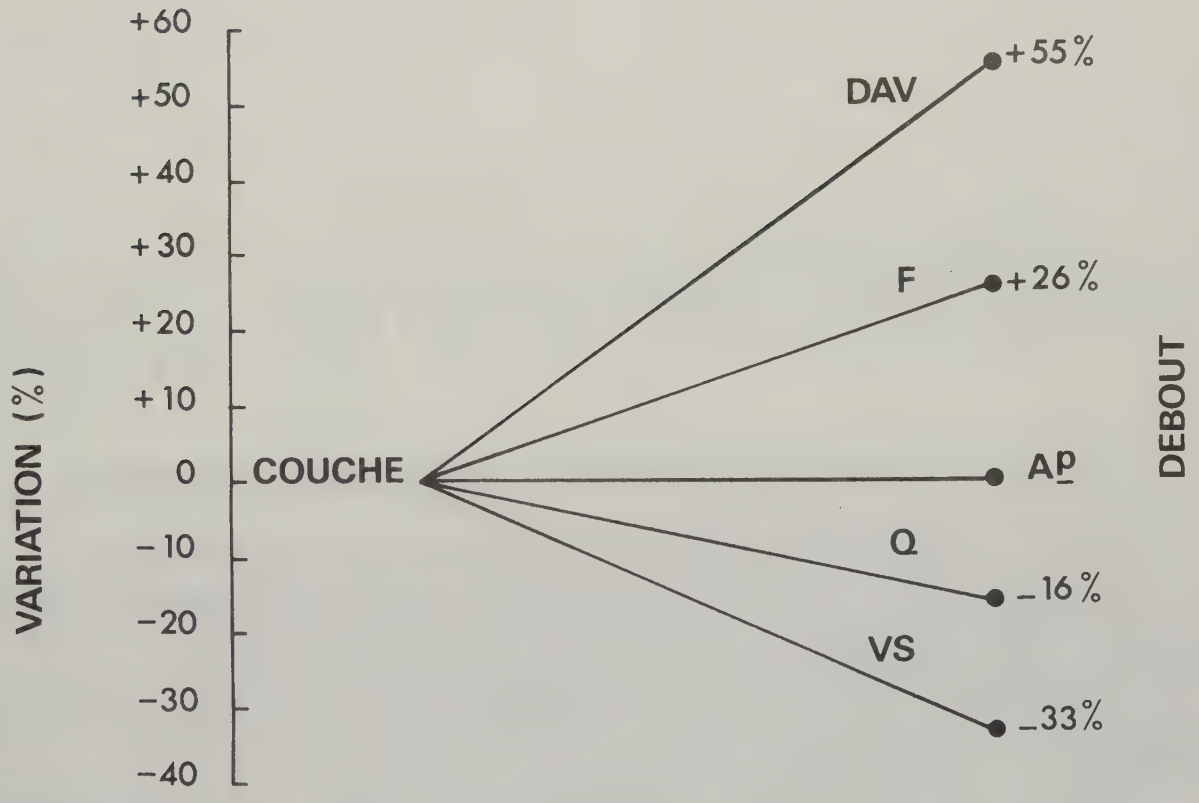
1) Le niveau métabolique doit être identique avant et après le rétablissement du rythme sinusal. Faute d'avoir mesuré la consommation d'oxygène, nombre d'études comparatives basées sur la seule mesure du débit cardiaque sont discutables. En outre, l'anxiété, si elle augmente peu la consommation d'oxygène, élève le débit cardiaque, diminue la différence artério-veineuse, augmente la ventilation, diminue la pression partielle de gaz carbonique artériel et augmente le quotient respiratoire (HICKAM, 52 ; STEAD, 87). Dans le présent travail, cet écueil a été évité puisque la consommation d'oxygène n'est pas significativement différente en F.A. et en R.S. au repos et à tous les niveaux d'exercice.

2) Le bénéfice hémodynamique de la restauration de la systole auriculaire est mieux apprécié pendant un exercice musculaire à des puissances croissantes qu'au repos, puisque la F.A. détermine à l'exercice une tachycardie excessive (BLUMGART, 14 ; KNOX, 59 ; WETHERBEE, 94 ; HORNSTEN & BRUCE, 54) incomplètement corrigée par la digitaline (MODELL, 68) et que la contribution de la systole auriculaire au remplissage ventriculaire est d'autant plus grande que la tachycardie est plus prononcée (BENCHIMOL, 6 et 7 ; CARLETON, 21 ; MITCHELL, 66).

L'exercice musculaire a été accompli dans cette étude en position assise car il est très proche des conditions physiologiques. En position couchée en effet, le volume systolique est d'emblée pratiquement maximum au repos et l'augmentation du débit cardiaque se fait essentiellement grâce à la tachycardie (DAMATO, 27 ; BEVEGARD, 9 et 11 ; BEVEGARD & SHEPHERD, 10). En position debout ou assise, le débit cardiaque est plus petit qu'en position couchée, d'environ 2 litres/min. (BEVEGARD, 9 et 11 ; DAMATO, 27), la fréquence cardiaque est plus grande d'environ 30 % (DAMATO, BEVEGARD), et le volume d'éjection est plus petit d'environ 40 % (DAMATO, BEVEGARD), et comme la consommation d'oxygène est identique, la différence artério-veineuse en oxygène est élargie (BEVEGARD, 9 et 11) (figure 22). Au cours de l'exercice musculaire, en position assise, le volume d'éjection augmente pour les basses puissances puis se maintient identique au-delà (DAMATO, GRIMBY, 45, BEVEGARD, ASTRAND, 3). Enfin, la consommation d'oxygène maximale que le sujet est capable d'atteindre est supérieure en position assise à celle qui est atteinte en position couchée (ASTRAND & SALTIN, 4).

3) La systole auriculaire ne devient hémodynamiquement efficace que quelques jours après le choc électrique externe. Il existe dans les suites de régularisation une véritable dissociation électro-mécanique (BOURTHOUMIEUX, 15 ; DORRA, 29 ; IKRAM, 55 ; LARDY, 61 ; RODMAN, 76 ; CLEMENT, 24). L'oreillette, bien que donnant lieu à une onde P de dépolarisation normale, ne récupère sa force contractile que plusieurs jours après. Ceci est confirmé par les enregistrements de courbe de pression : la hauteur de l'onde a auriculaire droite n'augmente qu'au bout de 24 heures

Figure 22 : Variations de paramètres hémodynamiques en position couchée et debout (d'après BEVEGARD et DAMATO).



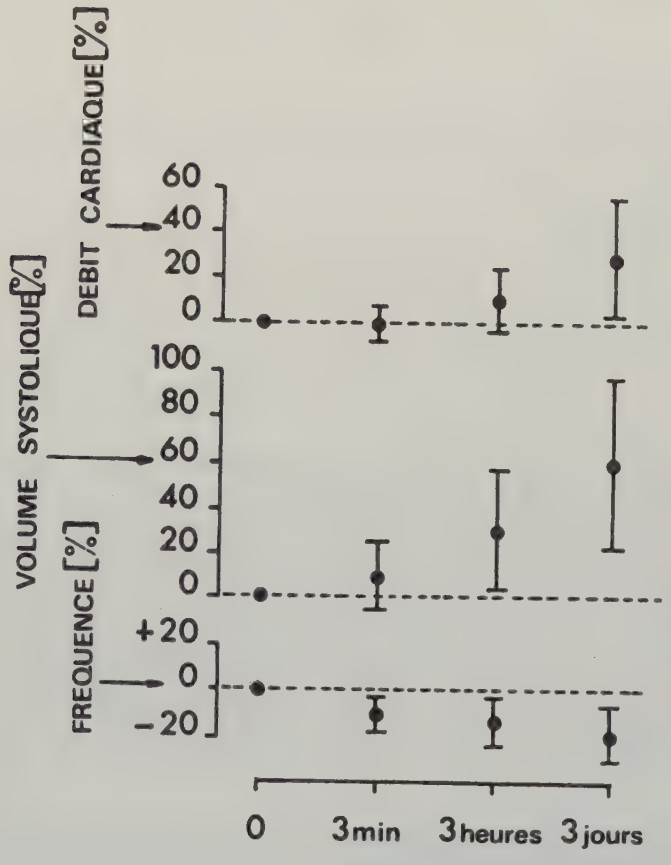
(DUCHELLE, 30). Le retour d'une contraction auriculaire gauche n'est décelable sur l'apexocardiogramme que quelques jours après (IKRAM, CLEMENT). Il en est de même pour la contraction auriculaire droite telle que la reflète le jugulogramme (LARDY) Dans une série de huit F.A. idiopathiques étudiées par CLEMEN & Coll (24), l'onde a de l'apexocardiogramme n'est jamais décelable avant le premier jour ; elle ne représente que 9,2 + 2.3 % de la hauteur totale de la courbe de déplacement apical avant le cinquième jour suivant la régularisation, mais elle atteint 20.4 + 10.7 % après le trentième jour. Des ondes a de petite amplitude ont été notées dans les suites immédiates de défibrillation par GRAETTINGER & Coll.(3 et par BRAUNWALD (17). Cette dissociation électro-mécanique explique les résultats discordants rapportés par de nombreux auteurs. Les mesures de débit cardiaqu faites immédiatement après le choc électrique externe, même lorsque l'effet inotrope négatif des barbituriques a disparu, ne montrent pas d'augmentation du débit cardiaque (GRAETTINGER, BENCHIMOL, DUCHELLE, ORAM) tandis que celles qui sont effectuées après un certain délai observent dans tous les cas une augmentation substantielle du débit cardiaque(ORAM, KAHN, GILBERT, MORRIS, SCOTT, DUCHELLE, RESKENOV, BROCH & MULLER, GUERIN & Coll.) (cf. tableau XIV). Le travail de SCOTT & PATTERSON (80) en apporte une démonstration très claire : trois minutes après la régularisation, le débit cardiaque reste inchangé ou diminue légèrement , trois heures après, le débit cardiaque augmente légèrement mais de façon non significative ; par contre trois jours après la régularisation, le débit cardiaque augmente de 29 % (figure 23). Des constatations voisines ont été faites par GUERIN & Coll. (46).

DEBIT CARDIAQUE, FREQUENCE, DIFFERENCE ARTERIO-VEINEUSE

Les mesures comparatives effectuées dans ce travail montrent que le débit cardiaque au repos augmente en R.S. en moyenne de 0.77 litres/min. Chez 6 patients atteints de F.A. idiopathique, KILLIP & BAER ont noté 24 heures après le choc électrique externe, une augmentation du débit cardiaque dans 4 cas (augmentation moyenne : 0.61 litres/min.), aucune modification dans 1 cas et une diminution dans le dernier. RESNEKOV (74) a étudié 4 fibrillations idiopathiques et constaté une augmentation moyenne de 0.50 litre/min. ; GUERIN & Coll. chez 10 patients, ont observé une augmentation moyenne de 0.25 litre/min.

L'augmentation du débit cardiaque est encore plus manifeste à tous les niveaux d'exercice comme le montre la pente significativement plus forte de la relation $\dot{Q}\ \dot{V}O_2$ en rythme sinusal. Ainsi pour un litre d'oxygène consommé, le

Figure 23 : Evolution de $\dot{Q}$, F et V. S. après le C. E. E. (schéma d'après SCOTT et PATERSON).



RELATION DEBIT CARDIAQUE - CONSOMMATION D' O_2

AUTEURS		PENTE ORDONNEE A L'ORIGINE
BEVEGARD & Coll.	(1963)	$Q = 6.1 \ VO_2 + 4.36$
WADE & BISHOP	(1964)	$Q = 5.61 \ VO_2 + 2.55$
COTES	(1965)	$Q = 6.1 \ VO_2 + 3.40$
DENOLIN & Coll.	(1966)	$Q = 6.1 \ VO_2 + 4.43$
SERIE PERSONNELLE		$Q = 5.55 \ (\pm 0.45) \ VO_2 + 3.89 \ (\pm 0.48)$

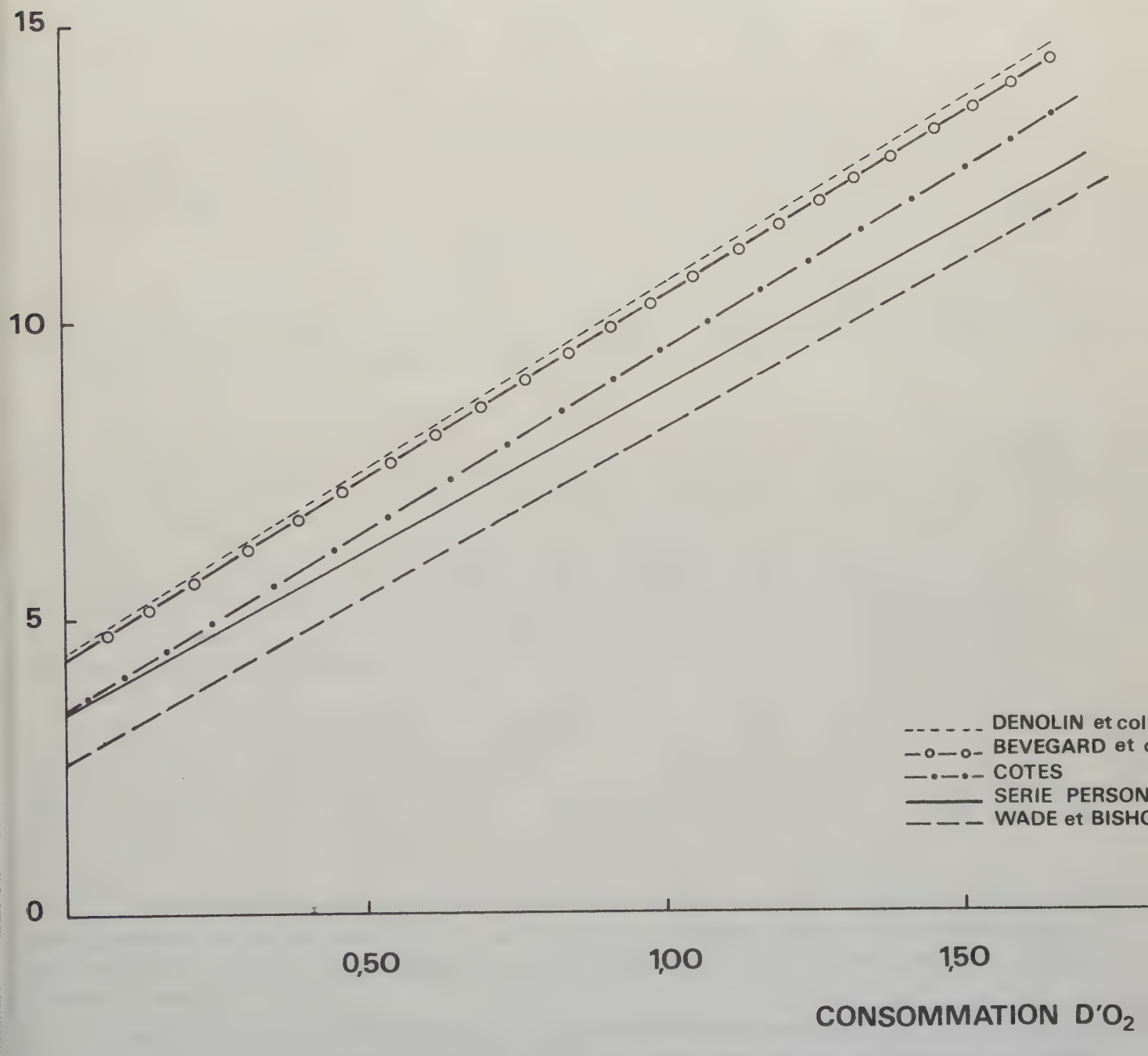
Tableau XV

débit cardiaque n'est que de 7.09 litres/min. en F.A. et de 8.95 litres/min. en R.S. RESNEKOV (74) a trouvé une amélioration du même ordre pour des puissances croissantes de 16 à 100 Watts. Par contre KILLIP & BAER n'ont pu mettre en évidence d'augmentation du débit cardiaque avant et après rétablissement du rythme sinusal, au cours d'un exercice de faible puissance, effectué en position couchée (VO_2 = 300 ml/min/m2 , fréquence cardiaque = 85 + 5.7 battements/min.). Chez un des patients de GILBERT & Coll. (36) le débit cardiaque était supérieur de 1.50 l/m en R.S. au cours d'un exercice exécuté en position debout.

L'accroissement du débit cardiaque après rétablissement du rythme sinusal est donc analogue à celui que l'on observe dans les F.A. des cardiopathies valvulaires, ischémiques, hypertensives ou d'étiologie diverse et ceci rejoint les résultats d'autres auteurs (BENCHIMOL, 6 ; MORRIS, 69 ; KILLIP & BAER, 58 ; BLOCH & MULLER, 18 ; GUERIN & Coll., 46 ; GILBERT & Coll., 36 ; RESKENOV, 75. Mais dans les F.A. idiopathiques, après rétablissement du R.S., la pente de la droite de la relation $\dot{Q}. VO_2$ est analogue à celle des sujets normaux. Le tableau XV donne les principales équations de régression $\dot{Q}. VO_2$ calculées dans la littérature, chez des sujets jeunes, normaux, accomplissant un exercice en position assise (courbes tracées sur la figure 24).

Ceci confirme les constatations de JULIUS & Coll. (56), de HANSON & Coll.(50) à savoir que la relation débit cardiaque-consommation d'oxygène des sujets âgés, a une pente identique à celle des sujets jeunes mais se situe à un niveau plus bas d'environ 1 litre. Le débit cardiaque au repos chez les sujets âgés est en effet inférieur de 1.3 litre/min. à celui des sujets jeunes (GRANATH & Coll. 40 et 41) (tableau XVI).

Figure 24 : Equations $\dot{Q} / \ddot{V}O_2$ calculées chez des sujets jeunes et normaux.



	AGE	$\dot{V}O_2$	F	R	Q	VS	VE	DAV
érie Personnelle	48 à 73	0.278 ±0.057	78 ±16.5	0.43 ±0.15	4.20 ±0.82	55.4 ±15.2	13.912 ±4.046	6.91 ±0.34
					25%	21%		
RANATH (40)	61 à 83	0.353 ±0.048	78.5 ±8.2	-	5.24 ±0.96	66.8 ±10.6	-	6.86 ±0.68
ANSON (50) ujets sélectionnés)	40 à 48	0.403	91	0.75	6.27	69	12.46	-

Tableau XVI

Résultats retrouvés au repos en R. S. , comparés à ceux de GRANATH et HANSON chez des sujets normaux ; à remarquer le niveau métabolique un peu plus élevé des sujets de GRANATH par rapport à ceux de cette étude.

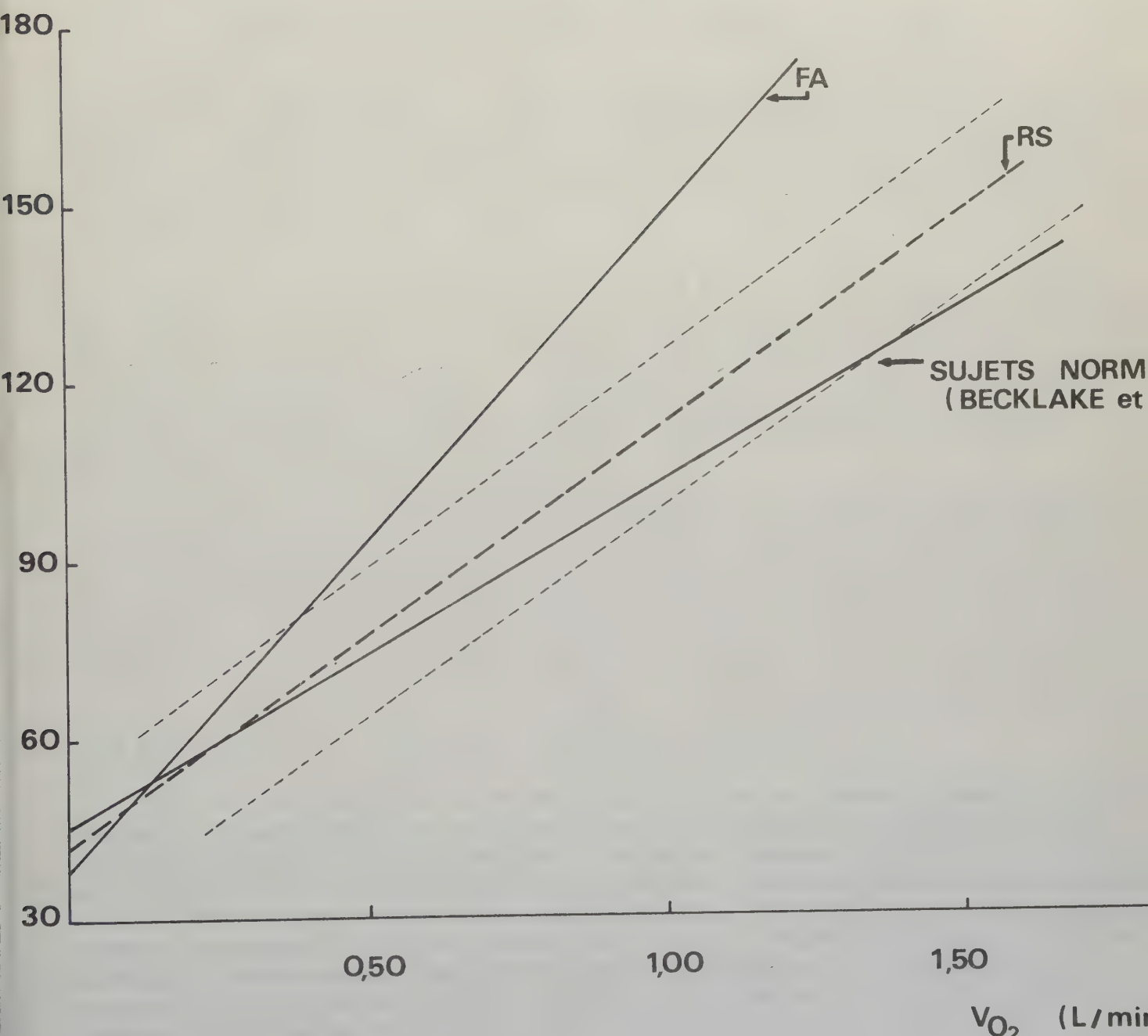
Tant au repos qu'à l'exercice, l'amélioration de la condtion circulatoire se marque également par une fréquence cardiaque plus basse en R. S. , à niveau identique de consommation d'oxygène. La F. A. se caractérise en effet par une augmentation disproportionnée de la fréquence cardiaque au cours de l'exercice comme l'ont montré BLUMGART (14), KNOX (59) et WETHERBEE (94), tachycardie incomplètement corrigée par la digitalisation (MODDEL, 68 ; HORNSTEN, 54 ; GRABYEL, 37). Après rétablissement du rythme sinusal, la relation fréquence cardiaque-consommation d'oxygène est strictement identique à celle des sujets normaux de même âge effectuant un exercice en position assise (BECKLAKE & Coll. , 5) (figure 25).

Mais contrairement aux observations de HORNSTEN et BRUCE (54) et bien que la fréquence basale soit plus élevée en F. A. qu'en R. S. , la réserve de fréquence (fréquence maximale - fréquence de repos) n'apparaît pas ici différente en F. A. et en R. S. (59 ± 21 batt. /min. contre 66 ± 26 batt. /min. , t = 0.732, ddl =20)

L'augmentation du débit cardiaque après restauration du rythme sinusal peut être due soit au ralentissement de la fréquence cardiaque, soit à un meilleur remplissage ventriculaire secondaire à la contraction auriculaire, soit aux deux mécanismes associés.

GRAETTINGER & Coll. (38) ont suggéré que l'accroissement du débit cardiaque après régularisation, était uniquement lié à la diminution de la fréquence cardiaque, l'allongement de la diastole assurant un volume systolique plus important et par conséquent, une augmentation du débit cardiaque.

Figure 25 : Relations F / $\dot{V}O_2$ en F.A., et en R.S. (en pointillés : déviation standard) comparées à celle retrouvée chez les sujets normaux.



	F. A.	R. S.
REPOS	2. 56 ± 0. 24	3. 68 ± 0. 37
2 5 W	4. 91 ± 0. 43	7. 69 ± 0. 79
5 0 W	6. 00 ± 0. 49	8. 29 ± 0. 94
7 5 W	7. 26 ± 0. 56	9. 79 ± 0. 93
1 5 0 W	10. 16 ± 0. 99	12. 63 ± 1. 18
2 0 0 W	-	12. 54 ± 0. 83

Tableau XVII : Pouls d'oxygène (en ml d'oxygène/battement)

Mais, comme le montre la figure 10, pour des valeurs identiques de fréquence cardiaque, le débit cardiaque est toujours plus grand en rythme sinusal qu'en F. A. . RESNEKOV (74) a fait récemment chez 4 patients, atteints de F. A. idiopathique, la même constatation et de nombreux auteurs l'ont faite aussi dans les F. A. secondaires (RESNEKOV, SCOTT & PATTERSON, BROCH & MULLER, GILBERT & Coll. , GUERIN & Coll.).

Néanmoins, comme l'ont montré SCOTT & PATTERSON (80), dans les suites immédiates de régularisation, le volume systolique augmente du fait de la bradycardie mais cet accroissement du volume éjecté permet seulement le maintien du débit cardiaque à sa valeur de contrôle. Quelques jours après la défibrillation, alors que la dissociation électro-mécanique a disparu, le volume systolique augmente encore, mais proportionnellement davantage que n'a diminué la fréquence, si bien que le débit cardiaque s'accroit de 30 % environ.

En outre, on a montré qu'une variation isolée de la fréquence cardiaque ne détermine pas de variation du débit cardiaque chez le sujet normal (ROSS, 77) comme chez des patients après régularisation de leur F. A. (DUCHELLE, 30). Par contre, la suppression de la contraction auriculaire détermine, à fréquence constante, une diminution du débit cardiaque (ROSS, DUCHELLE, BENCHIMOL, 7). SKINNER &Coll. ont également montré chez le chien que le déclenchement d'une F. A. détermine, à fréquence constante, une diminution du volume systolique et du débit cardiaque.

Il semblerait donc que le rétablissement de la contraction auriculaire ait un rôle primordial dans l'augmentation constatée du débit cardiaque.

Après rétablissement du rythme sinusal et la consommation d'oxygène n'ayant pas varié, l'augmentation du débit cardiaque s'accompagne d'une diminution de la différence artério-veineuse en oxygène d'autant plus grande que la puissance de l'exercice est plus forte. RESNEKOV (75) a fait une constatation identique mais KILLIP & BAER n(ont trouvé aucune différence significative de la DAV avant et après régularisation du rythme. On doit remarquer que, en F. A. , l'élargissement de la DAV ne suffit pas à compenser la diminution du volume systolique. La quantité d'oxygène transportée par battement (pouls d'oxygène) est plus petite en F. A. qu'en R. S. (tableau XVII, figures 26 et 27).

Figure 26 : Pouls d'oxygène (schéma)

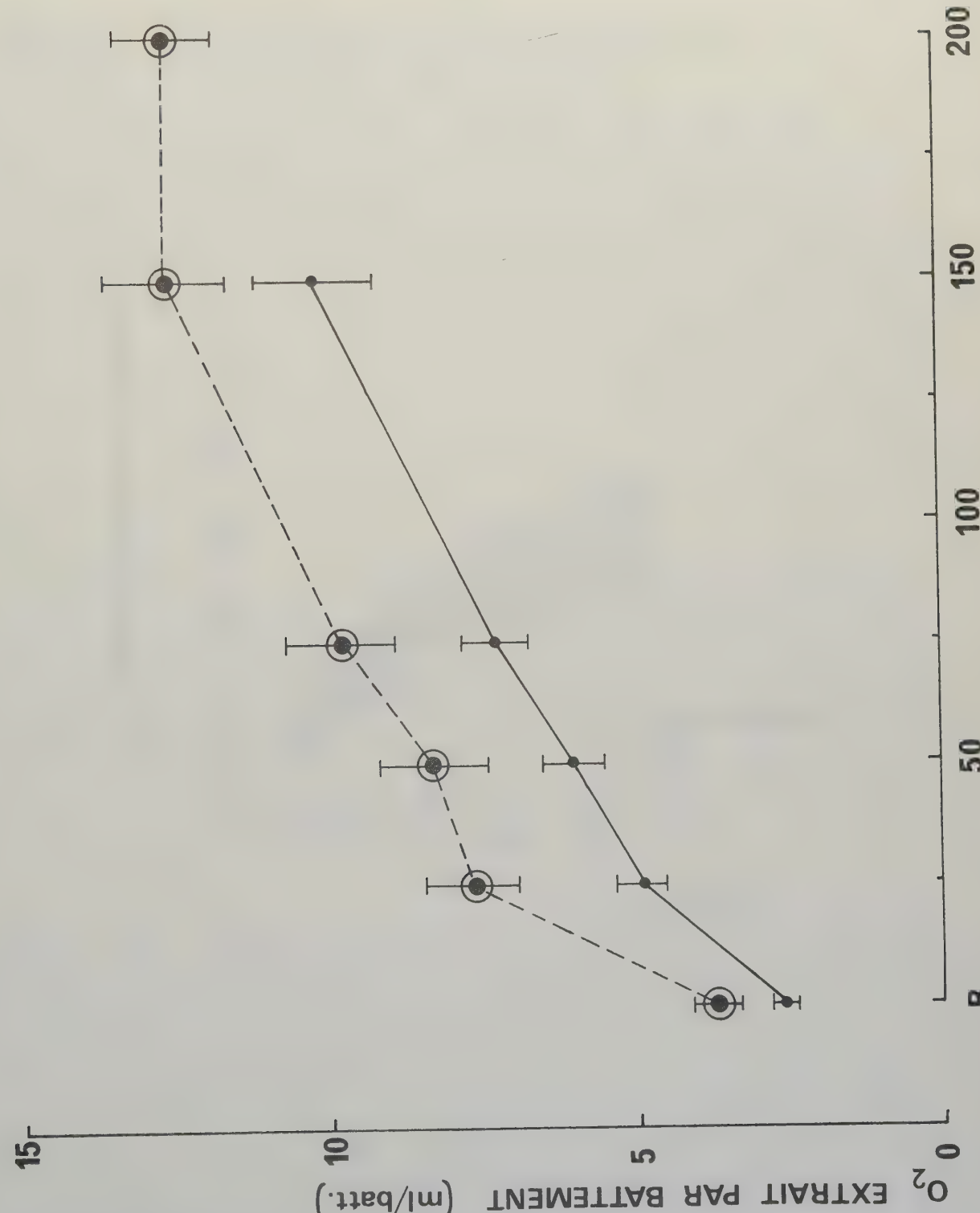
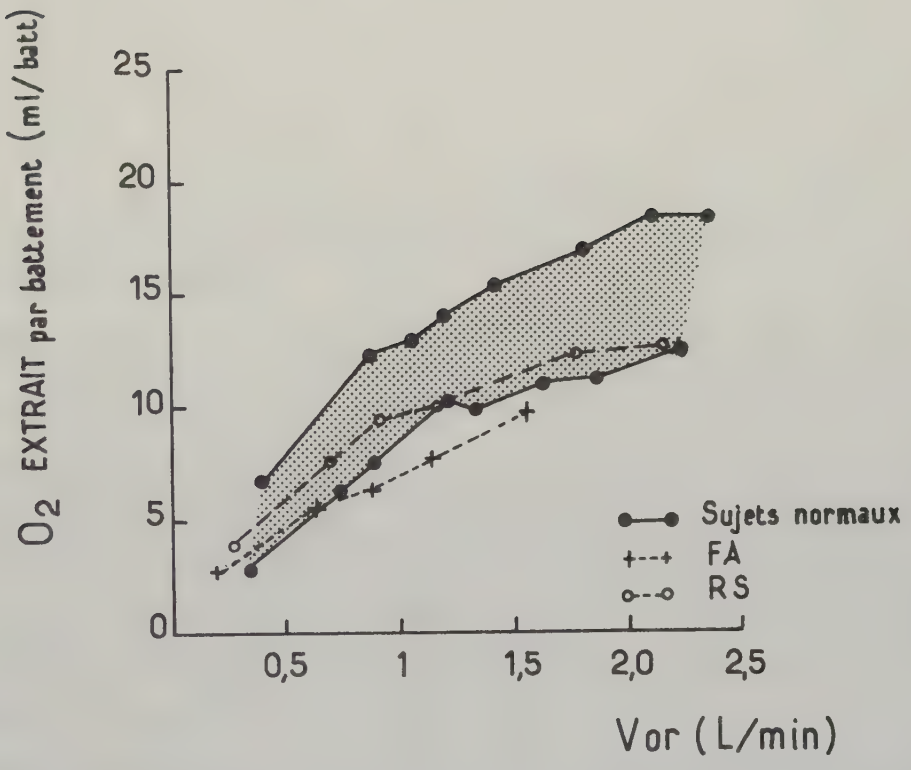


Figure 27 : Quantité d'oxygène transportée par battement.
Comparaison avec valeurs normales.



FIBRILLATIONS AURICULAIRES ISOLEES

L'ensemble des constatations précédentes montre que la réponse cardiaque à l'exercice musculaire s'est normalisée après rétablissement du rythme sinusal. Outre le fait que les relations $\dot{Q}-\dot{V}O_2$ et $F-\dot{V}O_2$ sont tout à fait comparables à celles qui ont été observées par d'autres auteurs sur des sujets normaux de même âge, effectuant un exercice dans la même position, L'accroissement du volume systolique en fonction de la puissance est également normal (figure 11).

Il est important de noter qu'en R.S., le volume d'éjection systolique a atteint pratiquement sa valeur maximale pour un exercice équivalent à 40 % de la capacité aérobique maximale, ce qui correspond à une fréquence cardiaque de 110 battements/minute environ. Entre 40 et 100 % de la capacité aérobique, le débit cardiaque augmente avec la fréquence cardiaque, puisque le volume systolique reste pratiquement constant. Ceci est en parfait accord avec les études d'ASTRAND (3), de BEVEGARD (12), de BISHOP (13), de CHAPMAN (23), et de WANG (93), éffectuées sur des sujets normaux. Ceci souligne que des fréquences cardiaques de l'ordre de 180 à 190/min. sont tout à fait compatibles avec un remplissage ventriculaire correct, permettant d'expulser un volume d'éjection maximum.

A l'opposé en F.A., le volume systolique n'atteint que 50 % environ de la valeur maximale qu'il aurait en R.S. et l'augmentation de fréquence compense insuffisamment cette diminution du volume systolique.

Il ressort des figures 11, 24, 25, 27 que la fonction cardio-vasculaire des patients étudiés est normale après restauration du rythme sinusal. A une puissance d'exercice suffisante pour abaisser la saturation artérielle pulmonaire à 30 %, tous les patients ont un index cardiaque supérieur à 7 l/min/m^2, alors qu'en F.A. 7 patients n'atteignaient pas cette valeur, considérée comme la limite inférieure de la normale (EPSTEIN, 32). De même, la quantité d'oxygène retournant aux poumons est toujours plus grande en R.S. qu'en F.A. et se situe dans les limites de la normale (figure 20).

Ceci tend à prouver que les sujets étudiés n'avaient, en dehors de leur trouble du rythme, aucune anomalie cardiaque notable. Il est très probable que si ces sujets avaient eu une réserve coronarienne limitée, une crise d'angine de poitrine aurait limité la puissance d'exercice bien avant que la désaturation artérielle pulmonaire atteigne 30 %.

RESULTATS ENREGISTRES LORS D'EFFORTS MUSCULAIRES INTENSES

On peut apprécier la puissance que peuvent développer les sujets lors des efforts intenses en déterminant la P. W. C. 170. La notion de capacité physique de travail (P. W. C. 170) correspondant à une fréquence de 170 battements/min. a été développée par SJOSTRAND (84) et par WALHUND (92). HOLMGREN & Coll. (53) ont montré qu'elle était plus basse en présence d'une cardiopathie. Ce travail montre que la seule perte de la contraction auriculaire fait aussi abaisser la P. W. C. 170 (tableau III à XIII). RESKENOV (74 et 75) a trouvé une diminution semblable, le rétablissement du R. S. apportant un gain d'environ 28 %.

En R. S., chez 6 patients, l'exercice de puissance maxima a été plus grand qu'en F. A.. Les critères habituels définissant le niveau maximum s'appliquent essentiellement aux sujets normaux : plateau de $\dot{V}O_2$, malgré une augmentation de la puissance imposée, et fortes concentrations des lactates (ASTRAND, 3 ; TAYLOR, 90 ; MITCHELL, 66).

Mais il est difficile, comme de nombreux auteurs l'ont remarqué (EPSTEIN, 32 ; CHAPMAN, 23) d'obtenir un plateau de $\dot{V}O_2$ chez les sujets qui ont une réserve cardiaque entamée, ce qui est le cas des patients en F. A. Ces patients sont généralement limités par l'apparition de symptômes avant d'atteindre une puissance d'exercice telle que les critères de $\dot{V}O_2$ maximale soient remplis.

Dans ce travail toutefois, la valeur de la quantité maximale d'oxygène transporté dans le sang artériel, la fréquence et le débit cardiaque ont des valeurs très comparables à celles qui sont rapportées dans la littérature chez des sujets de même sexe et de même âge (JULIUS, 56 ; DENOLIN, 28). En outre le niveau extrêmement bas de désaturation artérielle pulmonaire prouve que les sujets étudiés avaient atteint le maximum de leurs capacités ou en étaient très proches.

Il existe très peu d'études portant sur la puissance maximale d'exercice chez les patients en F. A. GRANATH (39) a constaté chez des patients avec sténose mitrale que le travail maximal dont ils étaient capables était identique en R. S. et en F. A. ; mais les résultats de son étude ne peuvent être acceptés sans réserve car les patients n'étaient pas assortis. De même HORNSTEN & BRUCE (54) ont observé chez des patients atteints de cardiopathies valvulaires diverses que la F. A. ne diminue ni le niveau ni la durée de l'effort maximum.

A l'opposé, GRABYEL (37) a étudié un patient avant et après régularisation de la F. A. par la quinidine : il était capable de tripler la durée de son effort maximum au tapis roulant lorsqu'il était en R. S. . Le patient de GRIMBY (44) pouvait maintenir son effort maximum en R. S. pendant 4 minutes, et seulement pendant une minute et demi en flutter auriculaire.

La capacité aérobique maximale dépend de la capacité de l'organisme à assurer le transport de l'oxygène des poumons jusqu'aux tissus en activité. La relation linéaire entre la $\dot{V}O_2$ maximale et l'oxygène transporté ($\dot{Q}. CaO_2$) - et donc offert aux tissus - le confirme, comme l'avaient déjà montré ASTRAND & Coll. (3). La capacité aérobique maximale s'accroit donc en R. S. , du fait de l'augmentation du débit cardiaque, surtout du fait de l'accroissement du volume systolique, comme le montre la relation linéaire entre la P. W. C. 170 et le volume systolique correspondant après rétablissement du rythme sinusal.

A raison de 17 Calories/minute (ASTRAND), la poursuite d'un effort musculaire de 200 Watts pendant deux minutes et demi supplémentaires représente une dépense énergétique considérable.

Il est couramment admis que la formation d'acide lactique augmente rapidement lorsque la puissance de l'exercice atteint son niveau maximum. La relation linéaire trouvée entre le logarithme de la concentration des lactates et la puissance de l'exercice confirme et est en accord avec les constatations de PERNOV & Coll. (72) chez des sujets jeunes et de STRANDELL (89) chez des sujets âgés.

L'acidose lactique qui survient au cours de l'exercice est compensée jusqu'à un certain niveau de puissance par l'augmentation de la ventilation. Mais au-delà de 150 Watts, le pH diminue car la ventilation est proche de sa valeur maxima. Il en résulte que la concentration en ions H^+ suit de façon linéaire l'augmentation du taux des lactates. Ces phénomènes compensateurs se traduisent également par la variation parallèle et en sens inverse du quotient respiratoire et du pH.

LA "POMPE AURICULAIRE"

L'ensemble des résultats de ce travail montre que, lorsque le coeur est sain, la contraction auriculaire joue le rôle d'une véritable pompe qui améliore le remplissage ventriculaire pendant l'exercice musculaire, si bien que même pour des fréquences cardiaques élevées, voisines de 200/min. , l'éjection d'un volume systolique maximum est possible. MITCHELL (66), à l'aide d'un débitmètre électromagnétique placé autour de l'aorte, a montré que la suppression

de la systole auriculaire diminue le volume d'éjection de 37 % lorsque la fréquence cardiaque est élevée (180 à 210/min.).

En outre la force de la contraction auriculaire peut varier sous l'influence de l'activité du système nerveux autonome (SARNOFF & Coll., 79). La stimulation sympathique qui accompagne l'exercice musculaire augmente la force de contraction auriculaire.

Le rôle de la contraction auriculaire au repos n'est toutefois pas négligeable. Pour des fréquences allant de 60 à 90/min., MITCHELL & Coll. (66) ont constaté que la suppression de la systole auriculaire diminue le volume d'éjection de 20 %. SNYDER & Coll. (86) ont observé une diminution de 8 % indépendante de la fréquence cardiaque entre 41 et 100/min.; SELLERS & Coll. (81) ont trouvé que le débit cardiaque diminuait de 15 % après élimination de la contraction auriculaire chez le chien. BROCMAN (19) a trouvé une diminution de 36 % du volume systolique chez le chien ; NOLAN & Coll. (70), de 20 % chez le veau.

Chez l'homme, la contribution auriculaire au remplissage est d'autant plus importante que la compliance ventriculaire est augmentée (BRAUNWALD & FRAHM, 17).

Ces faits sont en accord avec le travail récent de HAMMERREISTER & WARBASSE (48), chez le sujet normal ; ils ont démontré que la systole auriculaire est responsable d'une augmentation du volume ventriculaire gauche, égale à 21.7 ± 4.6 % du volume systolique. Au cours de la F.A., le remplissage passif du ventricule, pendant la période de temps où devrait se produire la systole auriculaire, ne représente que 3.7 ± 3.8 % du volume systolique. Le flux mitral est de 34 ± 46 ml/sec. en F.A. alors qu'il atteint 175 ± 47 ml en présence de la contraction auriculaire.

Ces mesures indiquent qu'au repos chez l'homme, la systole auriculaire contribue pour 18 % environ au débit cardiaque, chiffre tout à fait voisin de celui qui a été trouvé dans ce travail.

Les résultats de ce travail montrent donc que le rétablissement du rythme sinusal entraîne une amélioration hémodynamique nette : à niveau d'exercice identique, la fréquence cardiaque est plus basse, le débit cardiaque plus élevé et le volume systolique plus grand. Les patients atteints de F.A. isolée se comportent comme ceux dont la F.A. est secondaire à une cardiopathie sous-jacente.

Le but de ce travail n'est pas de juger des indications du choc électrique externe en matière de F. A., mais seulement d'essayer d'approcher les bénéfices hémodynamiques que pourrait procurer le retour en R. S. Ces bénéfices sont incontestables et semblent apporter des arguments de poids en faveur de l'indication du choc électrique externe.

Il reste à préciser si ces avantages contre carrent les inconvénients d'un tel traitement, au premier chef desquels semblent devoir être placés ses nombreux échecs et les récidives. Sans suivre RESNEKOV (74) qui conclut par la négative, il faut souhaiter une amélioration du traitement d'entretien, peut être apportée par les nouveaux dérivés quinidiniques.

CONCLUSIONS

L'appréciation du bénéfice hémodynamique apporté par le rétablissement du rythme sinusal chez les patients atteints de fibrillation auriculaire idiopathique, sans cardiopathie sous-jacente est importante puisque ces patients représentent, à priori, une indication idéale au choc électrique externe. En effet, la restauration et le maintien du rythme sinusal sont d'autant plus facilement obtenus que le coeur est de dimensions normales, que la fibrillation est d'installation plus récente et que la cardiopathie sous-jacente est moins sévère.

Dans ce but, on a étudié 11 patients âgés de 48 à 71 ans. Au moment du choc l'ancienneté de la fibrillation auriculaire (F. A.) allait de 25 jours à 8 ans et demi. Une première série de mesures a été faite 24 à 48 heures avant le choc électrique. La seconde série de mesures a été réalisée à distance du choc, de 7 à 63 jours. Les mesures ont été faites au repos et à des puissances croissantes jusqu'à la consommation d'oxygène maximale.

Après rétablissement du rythme sinusal, la fréquence cardiaque est significativement plus basse au repos comme à l'exercice. La corrélation entre la fréquence cardiaque et la consommation d'oxygène est plus étroite en R. S. qu'en F. A.

Pour une même $\dot{V}O_2$, le débit cardiaque est plus élevé en F. A. qu'en R. S. Cette augmentation du débit cardiaque est due uniquement à l'accroissement du volume d'éjection. A fréquence identique, ce dernier est toujours plus important en R. S. qu'en F. A.

La différence artério-veineuse en oxygène diminue après rétablissement du rythme sinusal. Son élargissement en F. A. est insuffisant pour compenser la diminution du volume systolique, comme le montre l'abaissement du pouls d'oxygène

Il ressort de cette étude, qu'après restauration du rythme sinusal, la condition circulatoire des patients est entièrement normalisée :

- L'augmentation de la fréquence et du débit cardiaque en fonction de la VO_2, est strictement comparable à celle des sujets normaux, du même âge et effectuant un exercice musculaire dans la même position.

- Lors du passage du repos à l'exercice, le volume systolique augmente et atteint rapidement sa valeur maximale, pour un niveau d'exercice équivalent à 40 % de la VO_2 maximale et pour une fréquence cardiaque de l'ordre de 110 battements par minute. Entre 40 et 100 % de la capacité aérobique, le débit cardiaque

augmente uniquement par l'intermédiaire d'un accroissement de la fréquence. Ceci tend à montrer que, même pour des fréquences très élevées (180 à 200 par minute), le coeur peut éjecter un volume systolique maximum.

- Pour un niveau de désaturation artérielle pulmonaire de 30 %, tous les patients ont un débit cardiaque supérieur à 7 l/min./m2, valeur considérée comme la limite inférieure de la normale.

- Le niveau d'exercice maximal est accru chez la majorité des patients.

Les résultats obtenus dans ce travail tendent à montrer que la contraction auriculaire contribue 18 % environ au débit cardiaque de repos et que le pourcentage s'accroît avec l'intensité de l'activité musculaire.

Vu, le Président de Thèse

Professeur A. MATHIVAT

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur A. GROSSIORD

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1 - ASTRAND I., CUDDY T.E , LANDEGREN J., MALBORS R.O. et SALTIN B.
Hemodynamic response to exercise during atrial flutter and sinus rhythm.
Acta Med. Scand. 1963, 173 : 121 - 127

2 - ASTRAND P.O.
Procedings of the International Symphosium on Physical activity and Cardiovascular Health.
Canada Med. Ass. J. 1967, 96 : 907

3 - ASTRAND P.O. , CODDY T.E., SALTIN B., et STENBERG J.
Cardiac output during submaximal and maximal work.
J. Appl. Physiol. 1964, 19 : 268 - 274

4 - ASTRAND P.O. et SALTIN B.
Maximal oxygen uptake and heart rate in various types of muscular activity.
J. Appl. Physiol. 1961, 16 : 977 - 981

5 - BECKLAKE M.R., FRANK H., DAGENAIS G.R., OSTIGUY G.L. et GUZMAN C.A
Influence of age and sex on exercise cardiac output.
J. Appl. Physiol. 1965, 20 : 938 - 947

6 - BENCHIMOL A., LOWE H.M. et AKRE P.R.
Cardiovascular response to exercise during atrial fibrillation and after conversion to sinus rhythm.
Am. J. Cardiol. 1965, 16 : 31

7 - BENCHIMOL A., DUENAS A., LIGGET N.S. et DIMOND E.G.
Contribution of atrial systole to the cardiac function at a fixed and at a variable ventricular rate.
Am. J. Cardiol. 1965, 16 : 11

8 - BERNAL H., BOURDARIAS J.P., TILLOUS M.C. et LAYNAUD J.
Débit cardiaque et consommation d'O_2 au début de l'exercice musculaire chez l'homme.
Association des Physiologistes BRNO Juillet 1970

9 - BEVEGARD S.
Studies on the regulation of the circulation in man.
Acta Physiol. Scand. 1962, 57 suppl. 200 : 1 - 36

10 - BEVEGARD S. et SHEPHERD J.T.
Regulation of the circulation during exercise in man.
Physiol. Rev. 1967, 47 : 178 - 213

11 - BEVEGARD S., HOLMGREN A. et JONSSON B.
The effect of body position on the circulation at rest and during exercise, with special reference to the influence on the stroke volume.
Acta Physiol. Scand. 1960, 49 : 279 - 298

12 - BEVEGARD S., HOLMGREN A. et JONSSON B.
Circulatory studies in well trainde athletes at rest and during heavy exercise with special reference to stroke volume and the influence of body position.
Acta Physiol. Scand. 1963, 57 : 26 - 50

13 - BISHOP J. M., DONALD K. W. et WADE O. L.
The effect of exercise on the cardiac output and circulatory dynamics of nl. subj.
Clin. Sci. 1955, 14 : 37

14 - BLUMGART H.
The reaction to exercise of the heart affected by auricular fibrillation.
Heart 1924, 11 : 49

15 - BOURTHOUMIEUX A., DORRA M., LOUVROS M. et LORENTE P.
Le rôle hémodynamique de la systole auriculaire.
Coeur et Med. Int. 1969, 8 : 287

16 - BRAUNWALD E.
Symphosium on cardiac arrhythmias. Introduction with comments on the hemodynamic significance of atrial systole.
Am. J. Med. 1964, 37 : 665

17 - BRAUNWALD E. et FRAHM C. J.
Studies on Starling's law of the heart. IV Observation on the hemodynamic functions of the left atrium in man.
Circulation 1961, 24 : 633

18 - BROCH O. J. et MULLER O.
Hemodynamic studies during auricular fibrillation and after restoration of sinus rhythm.
Brit. Heart J. 1957, 19 : 222- 226

19 - BROCKMAN S. K.
Dynamic function of atrial contraction in regulation of cardiac performance.
Am. J. Physiol. 1963, 204 : 597

20 - BROUSTET, BRICAUD, CABANIEU
Flutter et fibrillation auriculaire
E. M. C. 11035 A 10

21 - CARLETON R. A., PASSOVOY M. et GRAETTINGER J. S.
The importance of the contribution and timing of left atrial systole.
Clin. Sc. 1966, 30 : 151

22 - CATINAT J.
Les troubles du rythme cardiaque - 2ème Edition.
Baillière édit.

23 - CHAPMAN C. B., FISHER J. N. et SPROULE B. J.
Behaviour of stroke volume at rest and during exercise in human beings.
J. Clin. Invest. 1960, 39 : 1208 - 1213

24 - CLEMENT D., VERRY J. C., LEGENDRE M., PELISSIER C. et MATHIVAT A.
L'activité auriculaire après la défibrillation étudiée par les mécanogrammes externes.
Arch. Mal. Coeur 1968, 61 : 1015 - 1034

25 - COTES J. E.
Lung function. Assessment and application in medicine.
Blackwell Edit. Oxford 1965

26 - CROPP G. A.
Effects of hematocrit on response characteristics of indocyanine green densitometers.
J. Appl. Physiol. 1969, 27 : 132 - 136

27 - DAMATO H. N., GALANTE J. G. et SMITH W. N.
Hemodynamic response to treadmill exercise in normal subjects.
J. Apply. Physiol. 1966, 21 : 959 - 966

28 - DENOLIN H., MESSIN R., DEGRE S., VANDERMOTEN P. et de COSTER A.
Adaptation cardio-circulatoire au cours de l'effort musculaire ; aspects physiologiques et applications pratiques.
Acta Cardiol. 1966, 21 : 663 - 709

29 - DORRA M., BOURTHOUMIEUX A., LARDY P., LORENTE P. et WAYNBERGE
Les dissociations électro-mécaniques après défibrillation auriculaire. Abord physiologique d'une insuffisance auriculaire.
Arch. Mal. Coeur 1969, 62 : 1275

30 - DUCHELLE R. A.
Indications for conversion of atrial fibrillation to normal sinus rhythm.
Med. Clin. Am. 1966, 50 (n° 1) : 117

31 - EPSTEIN S. E. , BEISER G. D. , STAMPFER M. et BRAUNWALD E.
Exercise in patients with heart disease. Effects of body position and type and intensity of exercise.
Am. J. Cardiol. 1969, 23 : 572 - 576

32 - EPSTEIN S. E. , BEISER, STAMPFER M. , ROBINSON B. F. et BRAUNWALD E.
Characterization of the circulatory response to maximal upright exercise in normal subjects and patients with heart disease.
Circulation 1967, 35 : 1049 - 1062

33 - FACQUET J. , NIVET M. et KIN G.
Bénéfice hémodynamique de la régularisation des arythmies complètes par choc électrique externe. Calculs effectués par la méthode de dilution des colorants.
Path. et Biol. 1966, 14 : 841

34 - FARHAD D. , BARDET J. , ROUDY G. , BOURDARIAS J. P. et MATHIVAT A.
Etude comparative de deux méthodes de calcul simplifié du débit cardiaque par dilution d'un indicateur.
Arch. Mal. Coeur (sous presse)

35 - FRIEDBERG C. K.
Diseases of the heart - 3ème édition
Saunders Edit.

36 - GILBERT R. , EICH R. H. , SMULYAN H. , KEIGHLEY J. et AUCHINCLOSS J. H.
Effect on circulation of conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm.
Circulation 1963, 27 : 1079 - 1085

37 - GRABYEL A.
Auricular fibrillation in an asymptomatic young man.
Am. J. Cardiol. 1964, 14 : 828 - 838

38 - GRAETTINGER J. S. , CARLETON R. A. et MUENSTER J. J.
Circulatory consequences of changes in cardiac rhythm produced in patients by trans-thoracic direct-current shock.
J. Clin. Invest. 1964, 43 : 2290

39 - GRANATH A.
Mitral valvulatomy:clinical and hemodynamic pre ans post operative study.
Acta Med. Scand. 1965, 178 (suppl. 433) : 5

40 - GRANATH A., JONSSON B. et STRANDELL T.
Circulation in heathy old men, studied by right heart catheterization at rest and during exercise in supine and sitting position.
Acta Med. Scand. 1964, 176 : 425 - 446

41 - GRANATH A. et STRANDELL T.
Relationships between cardiac output, stroke volume and intracardiac pressures at rest and during exercise in supine position and some anthropometric data in heathly old men.
Acta Med. Scand. 1964, 176 : 447 - 466

42 - GRANT C., BUNNELL I. L., GREENE D. G.
The reservoir function of the left atrium during ventricular systole
Am. J. Med. 1964, 37 : 36 - 43

43 - GRAS H., PLAGNE A., VEYRE A., SERPIN O.
Etude à long terme des variations du débit cardiaque après réduction des troubles du rythme auriculaire par choc électrique externe.
Science Médicale 1971, 2 : 1 - 79

44 - GRIMBY G., KOROGREN M. et NILSSON N. J.
Atrial flutter and maximal exercise : case studied before and after conversion to sinus rhythm.
Acta Med. Scand. 1966, 180 : 17 - 22

45 - GRIMBY G., NILSSON N. J. et SALTIN B.
Cardiac output during submaximal and maximal exercise in active middle-aged athletes.
J. Appl. Physiol. 1966, 21 : 1150 - 1156

46 - GUERIN F., GODEAU P., LAHELLEC M., IMBERT J. C. et KPODONU
Etude statistique de 146 mesures du débit cardiaque faites avant et après régularisation de flutters et de fibrillations auriculaires.
Ann. Med. Int. (Paris) 1970, 121 : 585 - 598

47 - HALMOS P. B. et PATTERSON G. C.
Effect of atrial fibrillation on cardiac output.
Brit. Heart J. 1965, 27 : 719

48 - HAMMERREISTER K. E. et WARBASSE J. R.
The use of left ventricular cineangiographic volume and the first time derivative in the quantitation of left atrial function.
Am. J. Cardiol. 1970, 25 : 100

49 - HANSEN W. R., MC LENDON R. L. et KINSMAN J. M.
Auricular fibrillation : hemodynamic studies before et after conversion with Quinidine.
Am. Heart J. 1952, 44 : 449

50 - HANSON J. S., TABAKIN B. S. et LEVY A. M.
Comparative exercise - cardio respiratory performance of normal men in the third, fourth and fifth decades of life.
Circulation 1968, 37 : 345 - 360

51 - HEIDENREICH F. P., SHAVER J. A., THOMPSON M. E. et LEONARD J. J.
Left atrial booster function in valvular disease.
J. Clin. Invest. 1970, 49 : 1605

52 - HICKAM J. B., CARGILL W. H. et GOLDEN A.
Cardiovascular reactions to emotional stimuli. Effect on the cardiac output arteriovenous oxygen difference, arterial pressure and peripheral resistance.
J. Clin. Invest. 1948, 27 : 290 - 298

53 - HOLMGREN A., JONSSON B., LEVANDER M., LINDERHOLM H., SJOSTRAND T et STROM G.
Low physical working capacity in suspected heart cases due to inadequate adjustment of peripheral blood flow (vasoregulatory asthenia).
Acta Med. Scand. 1957, 158 : 413

54 - HORNSTEN T. R. et BRUCE R. A.
Effects of atrial fibrillation on exercise performance in patients with cardiac disease.
Circulation 1968, 37 : 543 - 548

55 - IKRAM H., NIXON P. G. F. et ARCAM T.
Left function atrial after electrical conversion to sinus rhythm.
Brit. Heart J. 1968, 30 : 80

56 - JULIUS S., AMERY A., WHITLOCK L. S. et CONWAY J.
Influence of age on the hemodynamic response to exercise.
Circulation 1967, 36 : 222 - 230

57 - KAHN D. R., WILSON W. S., WEBER W. et SLOAN H.
Hemodynamic studies before and after cardioversion.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1964, 48 : 898

58 - KILLIP T. et BAER R. A.
Hemodynamic effects after reversion from atrial fibrillation to sinus rhythm by precordial shock.
J. Clin. Invest. 1966, 45 : 658 - 671

59 - KNOX J. A. C.
Heart rate with exercise in patients with atrial fibrillation.
Brit. Heart J. 1969, 11 : 119

60 - LANDOWNE M., BRANDFONBRENER M. et SCHOCK N. W.
The relation of age to certain measures of performance of the heart and the circulation.
Circulation 1955, 12 : 567 - 576

61 - LARDY E.
Dissociation electro-mécanique après réduction par choc électrique externe de cardiopathies en arythmie complète par fibrillation auriculaire.
Thèse de Médecine, Paris, 1968, n° 895

62 - MATHIVAT A., CLEMENT D., ROSENTHAL D. et VERY Cl.
Traitement par chocs électirques externes de 330 cas de fibrillation et flutter auriculaires.
Arch. Mal. Coeur 1966, 59 : 505 - 514

63 - MAURICE P., ACAR J., RULLIERE R. et LEVERSE J.
Traitement par la Quinidine de 390 cas de fibrillation auriculaire.
Arch. Mal. Coeur 1956, 49 : 615

64 - MC INTOSH H., KONG Y. et MORRIS J.
Hemodynamic effects of supraventricular arrhythmias.
Am. J. Med. 1964, 37 : 712

65 - MESSIN R., DENOLIN H. et DEGRE S.
Etude d'un test simple d'aptitude à l'effort - LACT 170
Arch. Mal. Coeur 1965, 3 : 305

66 - MITCHELL J. H., GUPTA D. N. et PAYNE R. M.
Influence of atrial systole on effective ventricular stroke volume.
Circulation Res. 1965, 17 : 11

67 - MITCHELL J. H., SPROULE B. J. et CHAPMAN C. B.
The physiological meaning of the maximal oxygen intake test.
J. Clin. Invest. 1958, 37 : 538

68 - MODELL W., GOLD H. et ROTHENDLER H. H.
Use of digitalis to prevent exaggerated acceleration of the heart during physiological exercise in patients with auricular fibrillation.
J. A. M. A. 1941, 116 : 2241.

[illegible]

78 - ROWLANDS D. J. , LOGAN W. F. W. E. et HOWITT G.
Atrial function after cardioversion.
Am. Heart J. 1967, 74 : 149

79 - SARNOFF S. J. , BROCKMAN S. K. , GILMORE J. P. , LINDEN R. J. et MITCHELL J. H.
Regulation of ventricular contraction : influence of cardiac sympathetic and vagal nerve stimulation on atrial and ventricular dynamics.
Circulation Res. 1960, 8 : 1108

80 - SCOTT M E et PATTERSON G C
Cardiac output after direct current conversion of atrial fibrillation.
Brit. Heart J. 1969, 31 : 87 - 90

81 - SELLERS F. J. , DONALD D. E. et WOOD E. H.
Atrial contribution to stroke volume in dogs with chronic cardiac denervation.
Physiologist. 1962, 5 : 21

82 - SELZER A.
Effects of atrial fibrillation upon the circulation in patients with mitral stenosis.
Am. Heart J. 1960, 59 : 518

83 - SHAPIRO W. et KLEIN G.
Alterations in cardiac function immediatly following electrical conversion of Atrial fibrillation to normal sinus rhythm.
Circulation 1968, 38 : 1074

84 - SJOSTRAND T.
Changes in the respiratory organs of workmen at an ore smelting works.
Acta Med. Scand. 1947, 196 : 687

85 - SKINNER N. S. Jr. , MITCHELL J. H. , WALLACE A. G. et SARNOFF S. J.
Hemodynamic consequences of atrial fibrillation at constant ventricular rates.
Am. J. Med. 1964, 36 : 342

86 - SNYDER J H. , BENDER F. , KITCHIN A. H. , ZITNIK R. S. , DONALD D. E. et WOOD E. H.
Atrial contribution to stroke volume in dogs with chronic heart block.
Circulation Res. 1966, 19 : 33

87 - STEAD E. A. Jr , WARREN J. V. , MERRILL A. J. et BRANNON E. S.
The cardiac output in mal subjects as measured by the technic of right atrial catheterization. Normal values with observations on the effect of anxiety and tilting.
J. Clin. Invest 1954, 24 : 326 - 331

88 - STRANDELL T.
Circulatory studies of healthy old men.
Acta Med. Scand. 1964 Suppl. 414

89 - STRANDELL T.
Heart rate, arterial lactate concentration and oxygen uptake during exercise in old men compared with young men.
Acta Physiol. Scand. 1964, 60 : 197 - 216

90 - TAYLOR H. L. , BUSKIRK E. et HENSCHEL A.
Maximal oxygen intake as an objective measure of cardio-respiratory performance.
J. Appl. Physiol. 1955, 8 : 73

91 - WADE O. L. et BISHOP J. M.
Cardiac output and regional blood flow.
Blackwell Edit. Oxford 1962

92 - WAHLUND H.
Determination of the physical working capacity.
Acta Med. Scand 1948, Suppl. 215

93 - WANG Y. , MARSHALL R. J. et SHEPHERD J. T.
The effect of changes in posture and of graded exercise on stroke volume in man.
J. Clin. Invest. 1960, 39 : 1051 - 1061

94 - WETHERBEE D. G. , BROWN M. G. et HOLZMAN D.
Ventricular rate response following exercise during auricular fibrillation and after conversion to normal sinus rhythm.
Am. J. Med. Sci. 1952, 223 : 667

95 - WILLIAMS J. C. P. , O'DONOVAN et WOOD
A method for the calculation of areas under indicator-dilution curves.
J. Appl. Physiol. 1966, 21 : 695

96 - YANUSHKEVICHUS Z. I. et SHNIPAS P. A.
Hemodynamic effect of transthoracic application of electrical impulses in atrial fibrillation of diverse etiology.
Fed. Proc. Translat. Suppl. 1966, 25 : T 775